
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

Le PRÉSIDENT. — J'ai le regret d'avoir à vous faire part de la mort survenue le 21 octobre 1923, du D^r A. G. SALM, Médecin Général en retraite de l'Armée Coloniale Néerlandaise, Inspecteur du Service Civil de Santé à Kédiri.

Le D^r SALM avait été élu en 1920 Membre Correspondant de notre Société, en raison de ses travaux importants et variés sur la parasitologie, la pathologie et l'hygiène aux Indes Néerlandaises. Plusieurs de ses travaux ont été publiés dans notre *Bulletin*. Tout récemment encore, à la séance d'octobre, nous avons reçu de lui deux communications, l'une sur le Pian et sa prophylaxie à Java, l'autre sur les parasites des dindons aux Indes néerlandaises.

Le D^r SALM était diplômé des Instituts de Médecine Coloniale de Paris et de Bordeaux. Il avait pris part aux expéditions militaires néerlandaises à Sumatra et il avait reçu, outre les décorations de son pays, les palmes françaises d'Officier de l'Instruction Publique.

Je tiens à exprimer à sa famille et à ses compatriotes, au nom de notre Société, les vifs regrets que nous éprouvons et notre très cordiale sympathie.

Elections.

La Société procède à l'élection du Président pour une nouvelle période de quatre ans, au renouvellement du Bureau, du Conseil (pour ce dernier renouvellement partiel), de la Commission de contrôle, et à la nomination de Membres nouveaux.

ELECTION DU PRÉSIDENT

Le Président met aux voix l'élection de M. MESNIL comme nouveau Président de la Société pour 4 ans. M. MESNIL est élu Président, à l'unanimité enthousiaste des Membres présents.

BUREAU, CONSEIL ET COMMISSION DE CONTRÔLE

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés (25 votants) :

Vice-présidents : MM. E. BRUMPT et C. DOPTER.

Secrétaires Généraux : MM. CH. JOYEUX et E. ROUBAUD.

Trésorier-Archiviste : M. E. TENDRON.

Secrétaires des Séances : MM. G. LAVIER et L. NÈGRE.

Membres du Conseil (nouveaux) : MM. CALMETTE et GOUZIEN.

Membres de la Commission de contrôle : MM. BOQUET, CH. BROQUET et M. LANGERON.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

M. E. FOURNEAU est élu Membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

ELECTION DE MEMBRES ASSOCIÉS ET CORRESPONDANTS

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés (23 votants) :

Membres associés : MM. BLANCHARD (Français).

— : STEPHENS (étranger).

Membres correspondants : MM. J. DESCAZEUX, LAIGRET, ROBINEAU (membres français);

MM. KHOURI, MANSON-BAHR, VAN HOOFF, Mlle WASSILEWSKY (membres étrangers).

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société deux ouvrages de M. SÉGUY, préparateur d'Entomologie au Muséum de Paris.

L'un de ces ouvrages « les Moustiques de France » (Encyclopédie pratique du naturaliste, Paul Lechevalier, édit.) est un manuel cartonné de 225 pages, illustré de 201 figures, qui met au point la systématique des Culicides de notre région. Le deuxième ouvrage a trait aux « Diptères Anthomyides de la Faune de France ». C'est un volume de 393 pages, orné de 813 figures dans le texte (Paul Lechevalier et les « Presses Universitaires de France », édit.).

Par leur clarté, l'abondance de figures excellentes, ces deux ouvrages pourront servir d'introduction à une étude plus approfondie des mouches et des moustiques du monde tropical. Ils ne sauront d'ailleurs passer inaperçus de ceux qui s'intéressent au rôle pathogène des Insectes dans les régions exotiques, où beaucoup de formes qui font partie de notre faune, comme le *Stegomyia*, le Stomoxe, sans oublier la mouche domestique, occupent une place de première importance.

Communications

Note sur un coccobacille constituant la flore dominante de diarrhées infantiles considérées comme dysentériques,

Par R. PONS.

Chaque année, en avril, le début de la saison des pluies est marqué à Saïgon par une recrudescence de toutes les affections intestinales. La dysenterie bacillaire, en particulier, devient pour le corps médical l'objet de toutes les préoccupations; les demandes faites au laboratoire sont de ce fait plus nombreuses et plus pressantes. Les enfants prennent une part importante à ce mouvement épidémique. En 1923, chez les tout-petits, le fait qui a dominé a été la fréquence du syndrome dysentérique, en dehors de tout bacille dysentérique classé. Nous avons été frappé, dans certains cas particulièrement graves, de trouver à l'examen des frottis de selles, une abondance, et dans certains cas l'exclusivité d'une flore se décolorant par la méthode de Gram, constituée par un bacille court, en navette à espace clair, groupé d'une façon caractéristique, en amas compacts, les éléments étant orientés dans le même sens, dispositions qui permettaient de faire le diagnostic par un simple examen entre lame et lamelle.

Au point de vue clinique, les enfants de 1 à 3 ans sont les plus atteints, l'affection débute brusquement par une diarrhée dysentérique, mais le sang, dans les selles, y est moins abondant, moins constant, que dans les selles à bacille dysentérique; ce n'est plus de la lavure de chair, mais un amas muco-purulent strié de sang. La fièvre, dans les cas bénins, est insignifiante et l'intoxication paraît très faible. En 48 heures, quelquefois spontanément, quelquefois après un purgatif, une injection d'émétine ou de sérum, tout rentre dans l'ordre; mais, d'autres fois, l'affection se prolonge en dépit du sérum et de l'émétine, la fièvre apparaît et l'état général s'aggrave, le malade prend dans certains cas l'aspect typhique. Les décès sont alors fréquents.

Les selles, neutres ou légèrement acides, sont constituées par une quantité considérable, de leucocytes, quelques globules rouges et de gros amas disséminés de coccobacilles; on rencontre quelques lactiques et des anaérobies, le *bifidus* a disparu, même chez les tout jeunes enfants.

Le germe isolé se caractérise de la façon suivante :

a) A l'état frais c'est un bacille court, immobile, groupé dans les selles en amas serrés, jamais en chaînettes dans les cultures en bouillon.

b) Après coloration il a l'aspect en navettes, régulières, à coloration bipolaire, sans capsule ou auréole. Il se décolore par la méthode de Gram.

c) En culture, il est anaérobie facultatif; il donne sur gélose des colonies plates, circulaires, blanchâtres, opaques, légèrement vernissées; les colonies ne coulent jamais, elles s'étalent régulièrement en un cercle qui peut atteindre 1 cm. de diamètre.

En bouillon, le trouble est net, sans ondes moirées, la culture est abondante; après plusieurs jours il s'est formé un dépôt muqueux, il n'existe jamais de voile.

En eau peptonée, on note les mêmes caractères mais la culture est beaucoup moins abondante; il ne fait pas d'indol.

Le lait n'est pas coagulé. Le lait tournesolé, le petit lait tournesolé, le rouge neutre et le plomb ne virent pas.

Ce microbe est sans action sur les divers sucres (lactose, mannite, maltose, saccharose). Le glucose vire très légèrement après plusieurs jours. Il n'y a jamais de gaz. Ce microbe n'est agglutiné par aucun des sérums anti-T. A. B. et anti-Shiga-Flexner-Hiss et Saïgon.

Action pathogène. — Un des caractères les plus accusés du germe est sa virulence extrême. En injection sous-cutanée, il tue le cobaye en 24 h. à la dose de 1/10 de cm³; en 6 h. à la dose de 5/10 de cm³, d'une culture en bouillon de 24 h. Le lapin, le rat, et la souris sont aussi sensibles à cette infection. L'inoculation par badigeonnage de la peau scarifiée, donne à ce niveau une culture pure de ce microbe qui élimine tous les saprophytes de la peau; il y a souvent généralisation et mort en 24 h.

A l'autopsie. — Tous les organes fortement irrigués sont congestionnés, les frottis décèlent une pullulation extrême du coccobacille.

Par sa virulence ce microbe est à rapprocher des *Pasteurella* mais il s'en distingue d'une façon certaine par ses caractères cultureux.

Il se distingue aussi des nombreux coccobacilles décrits par BESREDKA, DEBRE-ORTSCHEIT, COMMES, BOUFFARD et LEGER, par ses réactions biochimiques.

Noël BERNARD pense que ce germe est probablement le coccobacille étudié en 1901-1903 par MÉTIN, et considéré par lui comme un agent des diarrhées sanglantes de Cochinchine.

Des recherches sont en cours pour établir s'il s'identifie à un coccobacille isolé de pustules cutanées observées par Noël BERNARD et LANCHIER à l'Institut Pasteur de Saïgon en 1922.

Très distinct du groupe *coli*, du groupe *lactis aerogenes* et du FRIEDLANDER, il paraît constituer une individualité assez nettement différenciée. Sa virulence donne de l'intérêt à son étude car dans les formes graves il serait susceptible de généralisation.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Contribution à l'étude des Pyomyosites observées à la Côte d'Ivoire. Action thérapeutique de l'Iodure de Potassium,

Par le D^r STEVENEL.

Nous avons eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de Pyomyosites pendant notre séjour à Bouaké.

Ces Pyomyosites revêtent le caractère saisonnier, les cas apparaissant vers la fin février, et disparaissant en août un peu après le début de la saison des pluies. Ces Pyomyosites sont caractérisées par des abcès musculaires, quelquefois multiples, évoluant le plus souvent sans phénomènes généraux, souvent sans fièvre et sans tendance à s'ouvrir spontanément à la peau.

Il se produit souvent de grands délabrements par décollement, des aponévroses et des infiltrations purulentes avec accidents graves; (nous avons observé un cas de gangrène mortelle d'un membre inférieur par obstruction de l'artère fémorale à la suite d'une infiltration purulente de ce genre qui avait envahi tout le triangle de SCARPA). Cette affection n'épargne pas les Européens, et nous avons traité un commis des services civils atteint d'une collection purulente étendue à tous les muscles de la partie supéro-externe de la cuisse qui donnait comme cause occasionnelle de son affection le fait d'avoir dormi tout habillé, la cuisse appuyée sur un trousseau de clefs se trouvant dans la poche de son pantalon.

Ces pyomyosites, soignées par les méthodes chirurgicales habituelles, ont une grande tendance à se reproduire en des points différents du corps; nous avons ainsi soigné un manœuvre noir du Chemin de fer qui a fait des localisations successives ou contemporaines, aux bras, aux cuisses, aux épaules, aux flancs, etc., etc.

Quand on incise ou ponctionne ces collections purulentes, il en sort un pus grisâtre, visqueux, plus ou moins mélangé de sang.

Ce pus, examiné au microscope, contient des amas isolés de micrococci immobiles, de grandeurs différentes dans le même amas, les plus grands arrivant à dépasser un micron, et les plus petits n'atteignant pas un demi-micron. Colorés, ces cocci prennent différemment le colorant suivant leur grosseur et suivant que l'amas est inclus ou non dans des cellules de pus. Les petits cocci et ceux qui sont inclus dans des phagocytes ne prennent le Gram que très irrégulièrement. On trouve dans les amas des formes en haricots, associées deux par deux comme des gonocoques ou en tétrades. On constate le plus souvent l'existence d'une capsule épaisse et irrégulière.

Le pus, que nous avons ensemencé sur gélose de SABOURAUD, a donné en 24 h. à 20° centigrades une traînée de petites colonies saillantes, isolées, grisâtres et presque transparentes. Ces colonies sont formées exclusivement de cocci semblables à ceux trouvés à l'examen direct, mais dont la grosseur est plus constante, environ 7 dixièmes de μ , qui prennent le Gram plus régulièrement et sont plus régulièrement associés en tétrades. Le microbe cultive bien sur tous les milieux ordinaires à 28° centigrades. Les cocci provenant de cultures sur milieux solides ont une capsule à peine décelable, mais cette capsule est nettement visible dans les cultures en bouillon ordinaire mélangées avec une solution concentrée de Protargol.

Nous avons tenté fortuitement chez un de nos malades, l'action de l'iodure de potassium à doses croissantes, jusqu'à 12 g. par jour ; nous avons été émerveillé du résultat rapide obtenu et nous en avons depuis généralisé l'emploi. Les collections purulentes les plus volumineuses, simplement ponctionnées au trocart ont guéri et d'autres peu volumineuses se sont résorbées sous l'influence de l'iodure de potassium.

L'étude du micrococcus, aussi approfondie que nous pouvions la faire à Bouaké, nous le fait ranger dans le groupe des *Tétragènes* avec cette particularité qu'il cultive de préférence aux environs de 28° centigrades sur milieux glucosés et qu'il commence à coaguler le lait en fins grumeaux après cinq jours de culture à 28°.

Il trouble uniformément le bouillon ordinaire après 24 à 28°.

Il ne liquéfie pas la gélatine-gélose à 28° et l'ensemencement en piqûre donne une série de colonies aussi denses vers la profondeur du tube que près de la surface du milieu.

Un cobaye, inoculé avec quelques gouttes d'une émulsion de

culture sur gélose glucosée, a commencé à présenter de la tuméfaction des muscles voisins du point d'inoculation après trois jours d'incubation; le cinquième jour, elle était fluctuante et s'ouvrait à la peau le neuvième jour en laissant écouler un pus épais, visqueux, ressemblant à du camembert fait. L'examen de ce pus révélait des cocci semblables à ceux de la culture inoculée, associés le plus souvent en tétrades et munis d'une capsule irrégulière englobant quelquefois chaque amas de cocci comme dans une zooglye. Le cobaye était complètement guéri le 12^e jour sans avoir présenté de phénomènes généraux notables.

En arrivant à Bingerville, fin avril, nous avons eu à soigner un Européen, atteint d'une pyomyosite siégeant au niveau des muscles avoisinant la tubérosité de l'ischion gauche. Le malade attribuait son affection à la compression prolongée des muscles de la fesse sur le bord d'une pirogue pendant une excursion dans la Lagune.

Nous avons ponctionné la tuméfaction à la seringue avant qu'il n'y ait de fluctuation; la goutte de liquide retirée contenait, à côté de nombreuses hématies, de gros phagocytes avec des cocci inclus, semblables à ceux décrits précédemment. L'iodure de potassium immédiatement prescrit à doses croissantes (jusqu'à 7 g. *pro die*) guérissait rapidement cette pyomyosite; celle-ci n'a nécessité qu'une simple ponction au bistouri pour donner issue au pus qui s'était collecté le lendemain de la ponction à la seringue.

Essai de vaccinations antiméningococciques sur un contingent annamite,

Par CALBAIRAC.

Cet essai a été pratiqué dans la garnison de Tong sur 1.850 hommes à la suite d'une épidémie de méningite cérébro-spinale qui tua en quelques jours 13 Annamites sur 18 atteints.

Les quantités de vaccin fourni par le Laboratoire ont été de 1.000 doses provenant de Saïgon.

5.500 doses provenant du laboratoire d'Hanoï, préparées au début grâce à une souche prélevée à Langson et ultérieurement grâce à une souche prélevée le 30 mars à Tong. Les quantités de vaccin fourni ont été largement suffisantes puisque les vaccinations terminées, j'ai pu en renvoyer 500 cm³ au Laboratoire.

MARCHE DES VACCINATIONS

A titre d'essai on a vacciné : 1° vingt hommes pris dans une unité non contaminée ;

2° trente hommes pris dans une unité contaminée. Ces dernières injections ont été pratiquées après une injection préalable de 3 cm³ de sérum antiméningococcique (séro-vaccination).

Ces deux groupes ont reçu une première injection de 1 cm³ de vaccin, et 5 à 6 jours après, une deuxième injection de 2 cm³. Pas plus dans un groupe que dans l'autre il n'y a eu à noter de réactions appréciables.

C'est après cet essai de prudence que les vaccinations ont été étendues à toute la garnison indigène de Tong. Commencées le 14 avril elles ont été terminées le 12 mai 1923.

La plupart des hommes vaccinés n'ont pas eu la moindre réaction, qu'ils aient ou n'aient pas reçu préalablement une injection de sérum antiméningococcique.

Sur les 1.860 injections pratiquées, six accidents seulement dont un mortel ont été relevés. C'est un bien faible pourcentage surtout lorsque l'on considère la mortalité foudroyante du début et qu'une fois les vaccinations terminées, il ne s'est plus présenté un seul cas de méningite cérébro-spinale.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS À LA VACCINATION

Ils sont au nombre de 6. Les symptômes ont été les suivants.

Tous ces malades se sont présentés à l'infirmerie avec une température élevée variant entre 39° et 40°. Aucun autre symptôme, à part une certaine prostration et une langue saburrale. Absolument aucun symptôme méningé apparent, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni signe de Brudzinski. Le malade se tenait sur son lit, fiévreux, prostré, rarement en chien de fusil et ne se plaignant de rien.

Le premier malade, n° 1707, est entré à l'infirmerie le 26 avril. A la ponction lombaire, liquide purulent envoyé au laboratoire d'Hanoï le 1^{er} mai. L'examen ne révèle pas de méningocoques, mais après centrifugation de nombreux mononucléaires et seulement quelques polynucléaires. Ce liquide cultive par la suite, mais présente une flore microbienne si variée qu'il s'agit certainement d'une contamination accidentelle.

Cependant le malade traité par les injections intrarachidiennes et intraveineuses de sérum antiméningococcique s'est amélioré et une deuxième ponction lombaire ne révèle pas davantage le méningocoque. Il a reçu 30 cm³ d'électrargol, 200 cm³ de

sérum (dont 100 cm³ intrarachidien) et 1 cm³ 5 de vaccin à titre curateur. Un mois après, convalescence.

Les deuxième et troisième malades, n^{os} 683 et 1.583 entrés à l'infirmerie les 27 et 28 avril, présentent les mêmes symptômes : Température élevée et prostration. A la ponction lombaire le liquide est clair, mais hypertendu. La température persiste 8 à 10 jours ; mais sous l'influence des injections de collargol et de sérum antiméningococcique la température s'abaisse progressivement. Guérison complète en 3 semaines.

Chez les quatrième et cinquième malades, n^{os} 1.697 et 1.025, mêmes observations que chez les précédents ; la température redevient normale en 3 ou 4 jours seulement, cédant devant la quinine et l'aspirine.

La sixième observation, n^o 1.287, s'est terminée par la mort au 19^e jour de la maladie. Entré le 27 avril avec température 39° ; prostration et langue saburrale ; aucun symptôme méningé bien marqué et liquide céphalo-rachidien normal à deux reprises. L'examen du sang est également négatif. Les injections de sérum antiméningococcique restent sans action sur la température. Le 9 mai une nouvelle ponction lombaire donne un liquide louche. Le résultat de l'examen est encore négatif.

La température chez ce malade a présenté cette particularité qu'après avoir débuté à 39°5 le premier jour, elle s'est abaissée les deux jours suivants à 37°5 pour remonter progressivement, atteindre 40° vers le 15^e jour et se maintenir entre 39° et 40° jusqu'à la mort. Il y a eu irritation méningée sans qu'il soit possible d'en révéler l'agent (tous les examens négatifs). Cet état infectieux a-t-il été consécutif à la vaccination antiméningococcique ou produit par elle ? Dans cette dernière hypothèse ce serait un cas unique sur les 1.860 vaccinations, les autres cas s'étant montrés infiniment plus bénins.

CONCLUSIONS. — Les vaccinations antiméningococciques ont, à mon avis, donné un très bon résultat. Grâce à elles, l'épidémie qui a sévi en mars-avril dans la garnison de Tong a été plus rapidement jugulée qu'elle ne l'eût été uniquement par les mesures de prophylaxie prises dès le début.

La réaction peut en être généralement considérée comme insignifiante. Lorsqu'elle a lieu, dans des cas très rares, elle est d'intensité variable :

- 1° Avec grosse réaction pouvant entraîner la mort (1 cas).
- 2° Avec réaction moyenne cédant en 15 jours à 3 semaines devant les injections de sérum antiméningococcique (3 cas).
- 3° Avec réaction faible cédant en 3 à 4 jours à la quinine et à l'aspirine sans injection de sérum (2 cas).

RÉSULTATS DES INJECTIONS DE VACCIN ANTIMÉNINGOCOCCIQUE
CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Cinq malades gravement atteints, et déjà au 10^e, 12^e, 15^e et 18^e jour de la maladie, ont été traités par le vaccin à doses croissantes 1/4, 1/2, 3/4, 1 cm³, 1 cm³ 1/4, 1 cm³ 1/2 tous les 2 ou 3 jours. Ils ont reçu également du sérum spécifique, mais en faible quantité. Chez trois d'entre eux le vaccin a eu un effet curateur indiscutable puisque dès la 1^{re} injection on a pu noter une défervescence. Des deux autres, l'un a succombé au 59^e jour de sa maladie, les injections de vaccin étant suspendues depuis longtemps; le second semble avoir été indifférent à ces injections qui n'ont pas été poursuivies (réactions très élevées) et, 73 jours après le début de sa maladie, se trouvait dans un état d'émaciation fort précaire et à convalescence très pénible.

Un de mes camarades, presque à la même époque m'a signalé un cas de guérison de méningite cérébro-spinale uniquement par les injections de vaccin.

A propos d'un essai de vaccination
antiméningococcique au Tonkin,

Par A. LAFONT.

L'essai de vaccination pratiqué par CALBAIRAC à Tong en mars-avril-mai 1923 sur des contingents annamites, en plein milieu épidémique, a été tenté sur mon initiative, après entente avec l'Inspection générale du service de santé et les autorités militaires.

Les détails en ont été réglés minutieusement et un essai préalable a été fait sur deux groupes recevant l'un une vaccination proprement dite (double vaccination); l'autre la séro-vaccination (3 cm³ de sérum et 1 cm³ de vaccin et 6 jours après 2 cm³ de vaccin).

En raison de la petite quantité de sérum dont nous disposions, on a adopté le chiffre de 3 cm³ afin d'amortir le choc s'il se produisait brutalement et d'activer l'immunisation. Les réactions s'étant montrées généralement insignifiantes, la double vaccination 1 cm³ et 2 cm³ à 5, 6 jours d'intervalle a été seule employée pour le gros du contingent. Une prise d'aspirine ou

de quinine, après la vaccination, a suffi à modérer la réaction dans la plupart des cas.

Le résultat cherché était d'immuniser ce groupe de 1.850 hommes destinés à être envoyés rapidement en France et d'éviter la prolongation de mesures quaranténaires successives après chaque nouveau cas de méningite cérébro-spinale.

Il semble bien que le but poursuivi a été atteint puisqu'un contingent vacciné de 250 Annamites, embarqué avec nous sur le *Paul Lecat*, n'a présenté aucun nouveau cas de cette affection pendant une traversée de 30 jours. Par comparaison il fut loin d'en être de même sur un convoi d'Annamites dirigés sur la Nouvelle-Calédonie, comme travailleurs, qui, non vacciné, fut décimé par la méningite cérébro-spinale en 1921.

En pratiquant ces vaccinations nous savions également que d'assez nombreux cas de méningite cérébro-spinale s'étaient produits à Fréjus sur des Annamites non soumis à cette pratique.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A LA VACCINATION

Contrairement à CALBAIRAC, nous pensons que trois de ces accidents se sont révélés chez des Annamites en incubations de méningite cérébro-spinale, malgré les examens négatifs de laboratoire. Ces examens, du reste, n'ont pas été poussés à fond et les prises, ainsi que j'ai pu m'en assurer par un voyage à Tong, sont souvent défectueuses et faites comme on peut sur des malades souillés par leurs déjections. Le vaccin a dû précipiter l'évolution de la maladie à l'état latent et la révéler. En tout cas, le traitement par le sérum antiméningococcique, seul ou associé à d'autres médicaments, a déterminé la guérison.

Deux autres accidents cédant en 3 ou 4 jours paraissent bien relever de l'action du vaccin. Reste le cas mortel après 19-20 jours de température élevée à 39,5 le premier jour, rémission à 37,5 les deux jours suivants et courbe croissante jusqu'à la mort. Ce cas est difficile à expliquer et il a parfaitement pu s'agir d'une maladie intercurrente que la vaccination a déclanchée ou activée. Faute d'autopsie le diagnostic réel nous échappe. J'inclinerai à penser, malgré les examens négatifs du liquide rachidien et devant la constatation à la troisième ponction d'un liquide trouble, qu'il a pu s'agir d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. En tout cas, on ne saurait incriminer une infection par le vaccin, car des cas infiniment plus nombreux se seraient produits et auraient arrêté net toute vaccination.

CONCLUSIONS. — La double vaccination antiméningococcique mérite d'entrer dans la pratique au même titre que les vaccina-

tions anticholériques, antityphoïdiques et antipesteuses, lorsque, dans un groupement facile à surveiller, éclate une épidémie de méningite cérébro-spinale.

S'il y a des cas latents, le vaccin peut les déceler plus vite et permettre de les isoler aussitôt.

En raison de la pluralité des germes il y a intérêt, à mon avis, à isoler sur place et à préparer les vaccins lorsqu'un laboratoire compétent et bien installé peut permettre de le faire. C'est le premier exemple, à ma connaissance, de l'emploi préventif du vaccin antiméningococcique sur un contingent indigène aussi important, en pleine période épidémique, avec une mortalité par méningite cérébro-spinale à méningocoque atteignant près de 78 o/o. Le vaccin employé était dosé à un milliard de germes par centimètre cube.

Je signalerai en passant que l'isolement du méningocoque est particulièrement délicat et difficile chez les malades déjà traités par le sérum spécifique et qu'il vaut mieux l'isoler avant tout traitement.

Utilisation du vaccin dans les méningites cérébro-spinales. — Cette question est plus délicate et mérite une étude plus approfondie. Les cinq cas cités par CALBAIRAC ne sauraient pour moi entraîner la conviction. Il s'agit en effet de malades qui, lorsque je les ai vus, étaient déjà dans un état de déchéance si profonde qu'ils étaient marqués du sceau de la mort; je les avais tous condamnés. Ce qu'on peut dire c'est qu'ici les injections de vaccin, à doses prudentes et progressives, n'ont pas nui et ont pu améliorer une situation désespérée ainsi que l'a constaté CALBAIRAC. Il est donc important de noter — et j'en ai vu plusieurs cas bien intéressants — que souvent dans une affection microbienne l'action du sérum, quel qu'il soit, s'épuise malgré des doses croissantes. Si, à ce moment, peut intervenir de préférence un auto-vaccin, à son défaut, un stock-vaccin approprié, des guérisons remarquables s'observent, alors que l'on désespérerait de sauver son malade.

Essai sur l'intradermo-réaction du trachome. Contribution au diagnostic et à la prophylaxie de la conjonctivite granuleuse,

Par R. TRIGOIRE.

La prophylaxie du trachome n'intéresse pas seulement les pays où cette affection est endémique ; on peut dire qu'elle est une question mondiale étant donnés les mouvements d'émigration de plus en plus intenses qui se produisent de ces pays vers ceux où la conjonctivite granuleuse n'existe pas.

Dans cette note, nous rapporterons le résultat de nos recherches faites à Taza en 1921-1922.

Si le diagnostic de la conjonctivite granuleuse est facile dans les cas typiques, de l'avis de tous les spécialistes il est difficile au début de l'affection et dans les cas frustes. MM. ED. SERGENT, NICOLLE, BLAIZOT et SOLOVIEF, MAJENSKI, ont démontré, cliniquement ou expérimentalement, la contagiosité de ces formes.

Nous avons recherché s'il n'était pas possible d'établir par une réaction facile à contrôler, le diagnostic du trachome à ses diverses périodes, s'il n'existait pas une intradermo-réaction du trachome qui permette de déceler cette affection dans toutes ses formes et de prendre, en conséquence, des mesures prophylactiques précises.

Voici la technique que nous avons suivie.

Préparation du réactif. — Nous recueillons aseptiquement des granulations trachomateuses dans dix fois leur volume d'eau physiologique ; nous triturons à l'aide d'un agitateur et mettons à macérer à l'étuve à 37°. Après deux semaines, nous centrifugeons dans un tube stérile et recueillons le liquide qui surnage ; nous l'additionnons de son volume d'eau physiologique. Nous ajoutons à ce mélange deux gouttes de teinture d'iode pour 10 cm³ de liquide.

Nous avons ainsi le réactif ; il est stérile (NICOLLE et GUENOD ont démontré la fragilité du virus trachomateux, qui est tué après une demi-heure d'exposition à 36° en dehors de l'organisme : l'iode détruisant les souillures pouvant provenir des manipulations d'autre part).

Recherche de la réaction. — On injecte dans le derme du sujet suspect, un quart de cm³ de réactif.

Dans les cas positifs, après 48 heures apparaît au point d'inoculation une papule rouge, non douloureuse, qui persiste deux à trois jours. Dans les cas négatifs, on n'a aucune réaction.

Nos recherches ont porté sur six cas seulement. Savoir :

Trois cas de trachome net ;

Deux cas suspects ;

Un cas de conjonctivite banale.

Les résultats ont été les suivants :

Les trois trachomes ont eu une réaction positive,

Un cas suspect a eu une réaction négative ; l'autre n'a pu être revu. Le malade atteint de conjonctivite a eu une réaction négative.

*
* *

En publiant ces résultats, nous n'avons pas la prétention de présenter l'intra-dermo-réaction du trachome comme un moyen infailible de diagnostic ; il eût fallu que nos recherches portent sur un plus grand nombre de sujets pour établir la valeur de cette réaction, notamment aux divers stades de l'évolution du trachome.

Diverses circonstances, entre autres la maladie du docteur SARAILHÉ qui avait bien voulu nous fournir les matériaux de recherches et faire, sur nos indications, les inoculations, nous ont arrêté dans nos recherches ; de retour en France et dans l'impossibilité, au moins momentanée, de les poursuivre, nous en publions les résultats obtenus avec l'espoir et le souhait de les voir, sinon confirmés, mais tout au moins contrôlés par d'autres auteurs.

Gangrène de la lèvre supérieure

et Association fuso-spirochétienne,

Par G. BOUFFARD.

Dans un article très documenté, paru dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, en septembre 1921, DE LAVERGNE nous présente une mise au point parfaite de nos connaissances sur l'infection fuso-spirochétienne. Il y passe en revue les différentes affections à caractère gangréneux causées par le fuso-spirochète, et nous montre tout le chemin parcouru depuis les premiers travaux de VINCENT. L'ulcère phagédénique des pays chauds, l'angine de VINCENT, la stomatite ulcéro-membraneuse, le noma, les affections gangréneuses des organes génitaux, certaines appendicites et dysenteries gangréneuses revendiquent

comme agent étiologique la symbiose du bacille fusiforme et du spirochète.

Le domaine géographique de cette symbiose est considérable, et on l'a signalée un peu partout. Elle est assez fréquente dans la plupart de nos colonies, où elle cause l'ulcère phagédénique. L'angine de VINCENT y paraît assez rare.

A Madagascar, les ulcères sont très répandus à la côte, surtout à Tamatave; on en observe beaucoup moins sur les Hauts plateaux. On y a également signalé quelques cas d'angine de VINCENT.

Le Dr FONTOYNOT, l'éminent praticien qui exerce depuis 25 ans à Tananarive, a décrit dans le *Bulletin de la Société des Sciences de Madagascar*, en 1913, une gangrène très grave de la bouche, qui serait assez fréquente chez 4 enfants, et qu'il appelle noma; il la traite et la guérit, soit par les attouchements à l'acide lactique pur, soit par les applications de pommade à l'arséno-benzol.

En faisant son *interim* de Directeur de l'Ecole de Médecine, j'ai eu récemment l'occasion d'en observer cinq cas, identiques au sien.

Tous m'ont frappé par la constance de la localisation de l'ulcère, débutant toujours par la face interne de la lèvre supérieure, et par son évolution chez des enfants du premier âge, sains et vigoureux. Aussi ai-je renoncé à l'appellation de noma, donné par FONTOYNOT, et que l'usage réserve à une affection spéciale, évoluant chez des enfants convalescents de maladies infectieuses, principalement de rougeole, ou chez des sujets faibles et débilisés, et débutant par la face interne des joues, à la hauteur des deux dernières molaires.

J'ai préféré donner à cette entité morbide le nom de gangrène de la lèvre supérieure, pour mieux caractériser un processus qui débute presque toujours par la lèvre, pour s'étendre ensuite aux parties externes de la joue, et atteindre par cette voie, en profondeur, le squelette, en laissant indemne la cavité buccale.

L'affection débute par une petite ulcération à la face interne de la lèvre supérieure, le plus souvent à gauche de la ligne médiane. Si l'on en croit la mère de l'enfant qui fait l'objet de l'observation 1, cette ulcération ferait suite à une phlyctène remplie de liquide rosé, ouverte spontanément, et découvrant une ulcération à fond sanieux, à suppuration fétide. Le fait ne me paraît pas impossible; j'ai eu, il y a quelques mois, l'occasion de voir éclore dans un détachement de 300 tirailleurs malgaches que je visitai tous les matins, une véritable bouffée épidémique d'ulcères phagédéniques. J'ai pu saisir l'affection à ses débuts, et deux fois j'ai percé des phlyctènes à contenu séro-sanguin-

nolent, qui recouvraient des ulcères déjà en pleine évolution.

Le processus ulcéro-gangréneux de la lèvre a une marche très rapide; en 3 ou 4 jours il détruit le segment de lèvre atteint; il gagne ensuite la joue correspondante en sphacélant la peau, le tissu musculaire et en nécrosant les maxillaires. Abandonnée à elle-même l'affection serait toujours mortelle.

On m'a amené un jour un enfant d'un an et demi, malade depuis 8 jours seulement; il était porteur d'une plaie affreuse du visage, avec sphacèle très étendu des tissus de la joue, avec destruction de la moitié de la lèvre supérieure, et d'une partie de la lèvre inférieure, avec nécrose des deux maxillaires; il est mort trois heures après mon examen (Photo 2).

Dans les cinq cas observés, l'examen bactériologique de la sérosité purulente et des fragments de tissu gangrené a décelé l'association fuso-spirochétienne avec ses caractères habituels; bacilles fusiformes assez longs, granuleux, parfois incurvés, aux extrémités toujours effilées, spirochètes extrêmement nombreux, de dimensions variées, les plus petits avec une seule ondulation, les grands avec plusieurs tours de spire peu serrés.

Le traitement par les applications, 3 ou 4 fois par jour, de glycérine au novarsénobenzol à 4 o/o m'a donné d'excellents résultats, comparables à ceux que j'ai publiés dans le traitement de l'ulcère phagédénique (Voir *Bulletin de la Société de Path. exot.*, juillet 1918). Ces applications sont facilitées par l'évolution en profondeur de la lésion, qui, une fois détergée, devient cupuliforme et retient facilement le tampon d'ouate imprégné du médicament spécifique. On peut préparer extemporanément le glycérolé en remplissant aux 2/3 de glycérine une ampoule de 0 g. 15 de novarsénobenzol; on agite avec un stylet pour que le mélange soit homogène.

Des cinq observations, voici les deux qui me paraissent les plus intéressantes; l'une qui montre la lésion dans les premiers jours de son évolution avant la destruction de la lèvre, l'autre qui indique la marche suivie habituellement par le processus gangréneux qui gagne la joue dans ses parties externes en laissant intacte la muqueuse buccale.

OBSERVATION I (photo 1). — Une fillette d'un an, présente à la face interne de la lèvre supérieure, à gauche, une ulcération de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50. Le fond est sanieux, putride, et la suppuration très fétide.

Le début remonterait à trois jours, et se serait caractérisé, dit la mère, par l'apparition d'une grosse phlyctène s'ouvrant, 24 heures après, en laissant s'écouler un liquide rosé très fétide.

La petite malade a de la fièvre depuis la veille de l'entrée à l'hôpital; sa température axillaire, au moment de l'examen, est de 39°; elle a un peu de

diarrhée. Son état général est excellent; elle a l'apparence d'un bel enfant et est bien musclée. La mère dit qu'elle n'a jamais été malade.

Au niveau de l'ulcère, les dents et les gencives sont saines. L'ulcération mesure 1 cm. de profondeur; elle a tendance à perforer pour atteindre la face externe de la lèvre qui est très épaissie, indurée et très douloureuse au toucher.

On nettoie l'ulcération avec des tampons imbibés d'eau physiologique; on enlève au ciseau les lambeaux sphacelés; on introduit dans la cavité un tampon de glycérine au novarsénobenzol que l'on renouvelle 3 fois dans la journée, chaque fois après nettoyage minutieux de la cavité.

Le lendemain la situation est la même, mais le processus gangréneux ne paraît pas s'être étendu. Même traitement.

Le troisième jour, le phagédénisme est arrêté; la lèvre n'est pas perforée; elle est moins grosse et moins dure. Même traitement.

Le lendemain la lèvre a repris son volume normal; la plaie a très bel aspect.

L'enfant guérit sans qu'il y ait eu perte de substance.

OBSERVATION II (photos 3 et 4). — Un garçon d'un an et demi, de belle apparence, vigoureux, malade depuis cinq jours, présente à son entrée à l'hôpital une ulcération sphacelée, à pus fétide, de la face interne de la lèvre supérieure, à 1 cm. à gauche de la ligne médiane. Les dents sont saines, pas de gingivite. L'état général est très bon; la température axillaire est de 37°5.

L'ulcération a détruit le rebord labial sur une étendue de 1 cm., laissant voir les incisives supérieures; elle est profonde d'environ 1 cm. et large de 2. La lèvre est très tuméfiée, d'une dureté ligneuse, et très douloureuse au toucher. Sur sa face externe la peau est rouge, mais paraît encore saine.

L'ulcère est débarrassé des tissus mortifiés, bien nettoyé et pansé à la glycérine au novarsénobenzol. Le pansement est renouvelé 3 fois dans la journée, la troisième fois vers 20 heures.

Le lendemain, l'état est jugé satisfaisant, la lésion ne s'étant pas étendue. Même traitement.

Le lendemain matin, c'est-à-dire après la sixième application de novarsénobenzol, le processus gangréneux semble arrêté, la plaie a bon aspect, et la suppuration qui a beaucoup diminué est indolore. Négligeant l'examen microscopique du pus, qui m'eût certainement mieux renseigné que l'aspect clinique, je pense à la glycérine phéniquée.

En 24 heures, le processus se réveille avec une activité telle qu'il détruit dans la nuit toute la moitié droite de la lèvre, en lançant une fusée gangréneuse qui part de la commissure labiale pour s'enfoncer dans la joue sous la forme d'un cordelet dur, large de 2 cm., long de 3, et très douloureux au palper. La face interne de la joue est absolument normale et ne participe nullement à ce retour offensif. La température axillaire qui était tombée en 24 heures à 36°5 remonte à 38°.

Traitement à l'arsénobenzol.

Le lendemain, la situation est encore sérieuse; la température se maintient à 38°; la joue est très tuméfiée, l'œdème gagnant la paupière inférieure. Dans l'après-midi apparaît vers le milieu de la joue une escharre noire qui, 12 heures après, atteint les dimensions d'une pièce de 2 francs; on enlève cette plaque de sphacèle, on sectionne au ciseau les tissus mortifiés, on nettoie le mieux possible pour favoriser l'action du novarsénobenzol en profondeur. On renouvelle le pansement 4 fois dans la journée.

Etat stationnaire le lendemain; la lésion n'a pas progressé; l'ulcération



Fig. 1. — Malade de l'Obs. I.



Fig. 2 — Cas mortel. Durée de l'évolution. 8 jours.



Fig. 3. — Malade de l'Obs. II.
Affection en pleine évolution.

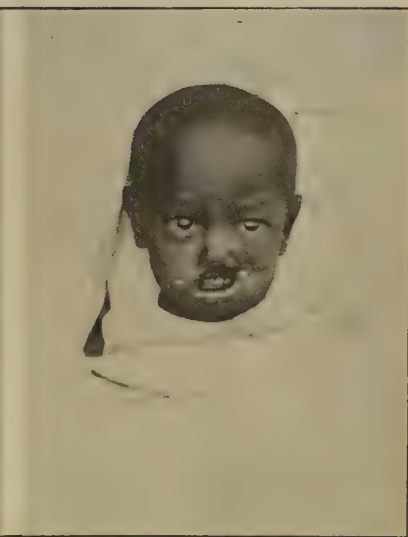


Fig. 4. — Même malade (Obs. II)
après guérison

s'est élargie par suite de l'élimination des parties sphacélées. On prend une photographie qui montre les ravages de la lésion en 3 jours.

Vingt-quatre heures après, l'amélioration est très nette; l'œdème palpébral a disparu, les bords de la plaie se sont affaissés; la suppuration demeure abondante mais a perdu son caractère de fétidité.

En 3 jours la gangrène est arrêtée, la plaie a pris un très bon aspect; 8 jours après, la guérison est complète.

La cicatrisation, qui a été très rapide, ne s'est point faite sans nuire considérablement à l'esthétique du visage. La destruction de la moitié de la lèvre supérieure exigera une opération autoplastique.

Dans les 3 autres cas le processus ulcéro-gangréneux a débuté également par la lèvre supérieure et s'est déclaré chez des enfants vigoureux, en parfaite santé.

Pathogénie. — Ces faits cliniques, joints à d'autres observés dans un type différent d'infection fuso-spirochétienne, fréquent sous les tropiques, l'ulcère phagédénique, soulève une question de pathogénie. De LAVERGNE, dans son article, défend avec d'excellents arguments la thèse de l'infection fuso-spirochétienne, maladie surajoutée et jamais primitive. Il s'appuie sur les expériences de VINCENT qui n'a pu reproduire l'infection chez l'animal qu'avec l'aide de microbes pathogènes associés, ou qu'après une contusion violente des tissus, leur enlevant leur vitalité et leurs moyens de défense, et sur l'observation clinique qui montre la maladie n'évoluant chez l'homme avec ses lésions à type ulcéro-gangréneux que sur des tissus ulcérés ou altérés.

On ne peut, en effet, contester qu'il est extrêmement difficile de reproduire par exemple l'ulcère phagédénique des pays chauds, en inoculant sous la peau des animaux les plus variés, les sécrétions ou les lambeaux sphacelés si riches en fuso spirochètes. En 1903, j'ai fait dans ce but et sans le moindre succès de nombreuses inoculations au singe, à l'antilope, au chat, au rat et à la souris (Voir article « Djibouti », dans *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 1905). Malgré ces insuccès je croyais déjà à une affection souvent primitive en raison de son apparition fréquente chez des sujets jeunes, vigoureux, n'accusant aucun traumatisme récent et présentant une intégrité absolue des tissus au niveau d'une toute petite ulcération qui en cinq jours allait atteindre les dimensions d'une paume de main.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'examiner des ulcères tout à leur début; on est frappé par les caractères bien particuliers que présente alors l'infection. C'est une phlyctène apparaissant sur une peau saine, intacte, et s'ouvrant 24 heures après pour donner issue à un liquide rougeâtre, fétide, et mettre en évidence une petite ulcération cupuliforme, à bords taillés à pic. La suppuration est très abondante et fétide et le processus gan-

gréneux gagne avec une rapidité surprenante en largeur et en profondeur.

Il est bien difficile d'observer la lésion initiale de la gangrène de la lèvre; la mère ne montre son enfant au médecin que lorsque l'ulcère est déjà constitué. Celle de l'enfant de l'observation I m'a affirmé que la gangrène avait débuté par une phlyctène.

A côté de ces observations cliniques en faveur d'une maladie primitive, voici des faits d'ordre épidémiologique que j'ai observés et qui viennent appuyer ma façon de voir.

En août 1920, arriva à Bordeaux un détachement de 1.000 Sénégalais, venant de Dakar. Au cours de la traversée qui a duré 10 jours se sont déclarés des cas d'ulcère phagédénique qui se sont rapidement multipliés et ont présenté une gravité telle que 80 ont dû être hospitalisés dès le débarquement. Certaines plaies étaient tellement étendues, atteignant des dimensions dépassant celles d'une paume de main, la nécrose profonde des tissus était si accusée que l'autorité supérieure crut à une négligence du médecin chargé de la visite des tirailleurs avant l'embarquement. Elle lui reprochait d'avoir laissé partir des hommes porteurs de plaies. L'enquête prouva que la maladie s'était déclarée en cours de route et que le détachement, composé d'ailleurs de très beaux hommes, s'était embarqué en parfait état.

Je viens récemment d'être témoin d'un fait identique; l'éclosion d'une bouffée épidémique d'ulcères à bord d'un paquebot. J'étais médecin convoyeur d'un détachement de 300 Malgaches qui passa 3 visites médicales avant le départ de Tamatave. Malgré les dispositions prises, interdiction du port de chaussures, élimination des porteurs de plaie la veille de l'embarquement, lavage quotidien à bord des jambes, malgré le peu d'encombrement, j'eus à soigner pendant les 10 premiers jours 28 cas d'ulcères à évolution rapide, dont 2 assez graves pour imposer le débarquement dans un hôpital. Chez 3, j'ai pu voir le processus débiter par une phlyctène.

Tels sont les faits d'ordre clinique ou épidémiologique qui me font considérer l'association fuso-spirochétienne comme susceptible de se présenter sous les tropiques avec tous les caractères d'une affection primitive.

L'action nettement favorisante de certains germes pathogènes associés, celle due à la diminution de vitalité des tissus par contusion ou broiement conservent toute leur valeur. J'ai déjà attiré l'attention sur une pratique thérapeutique que j'estime néfaste, la cautérisation au thermo-cautère de l'ulcère, que j'ai toujours vu suivie d'une reprise violente du processus. Mais je crois la

symbiose de VINCENT capable à elle seule de créer l'ulcère phagédénique ainsi que la gangrène de la lèvre supérieure.

La genèse de ces deux affections demeure fort obscure. Si à la rigueur on peut invoquer la présence permanente dans le tartre dentaire de fuso-spirochètes, devenus subitement très virulents pour créer la gangrène de la lèvre, on ne peut songer à la thèse du parasitisme latent pour éclairer l'étiologie de l'ulcère phagédénique, à localisation si spéciale aux membres inférieurs.

Bien que nos connaissances sur les spirochètes ne soient pas en faveur de leur vie saprophytique dans le sol, c'est encore l'hypothèse de l'infection par la terre qui me semble la plus satisfaisante.

CONCLUSIONS

La gangrène de la lèvre supérieure doit prendre place parmi les processus gangréneux de la bouche dus à la symbiose fuso-spirochètienne.

Par sa localisation, son apparition chez des enfants en pleine santé, sans maladie infectieuse récente, elle se différencie nettement de la stomatite ulcéro-membraneuse et du noma.

La rapidité vraiment impressionnante avec laquelle elle détruit les tissus commande une thérapeutique énergique. Les applications 3 ou 4 fois par jour de glycérine au novarsénobenzol à 4 o/o, fraîchement préparée, sont capables d'arrêter dans un bref délai la marche envahissante du processus. FONTYNOT compte de beaux succès avec les attouchements à l'acide lactique pur. La cautérisation au thermo-cautère est dangereuse; elle donne un coup de fouet à l'infection.

Je crois que sous les tropiques la symbiose de VINCENT peut, dans des cas de gangrène de la lèvre, et dans l'ulcère phagédénique, se développer avec tous les signes d'une maladie primitive.

Aussi, quand éclatent dans les collectivités militaires en déplacement de véritables bouffées épidémiques d'ulcères, n'a-t-on pas le droit d'accuser de négligence le service de santé du port d'embarquement qui ne peut véritablement prévoir l'événement.

La genèse de ces deux types d'affection à fuso-spirochètes reste obscure; il est possible que la symbiose pathogène vive en saprophyte dans le sol.

Spirochètes dans la Fièvre bilieuse hémoglobinurique et pseudo-spirochètes du sang,

Par M. BLANCHARD et G. LEFROU.

Un article récent de J. G. THOMSON (1) vient de mettre en question notre découverte de spirochètes dans la F. B. H. (2). Membre de la mission de recherche de la F. B. H. en Rhodésie, l'autorité de l'auteur est telle que nous croyons nécessaire de préciser immédiatement les assertions émises sur les pseudo-spirochètes de la F. B. H.

Au laboratoire de Salisbury, THOMSON a pu soumettre à l'épreuve de la centrifugation le sang de 15 malades atteints de F. B. H. Aucun spirochète n'a été vu, mais THOMSON dit que les frottis du culot de la troisième centrifugation contenaient de nombreux pseudospirochètes de deux types, les uns gros de 5 à 7 μ de long, les autres extrêmement fins de 5 à 12 μ de long.

Ces éléments existent dans tous les sangs et ne sont que des artifices dus à des débris de globulins et des globules rouges. Sur les frottis, ils se différencieraient des véritables spirochètes par une coloration moins intense et moins régulière.

D'autre part, l'inoculation à dix cobayes du sang de dix malades de F. B. H. n'a donné aucun résultat.

D'après ses recherches, THOMSON est enclin à considérer le *Spirochaeta biliohemoglobinurica* comme appartenant à la catégorie des pseudospirochètes.

*
* *

La question des pseudospirochètes envisagée par THOMSON n'est pas nouvelle. Depuis longtemps les observateurs ont attiré l'attention sur certains éléments du sang simulant des parasites, et tous les traités assez récents d'hématologie ou de parasitologie signalent ces pseudoparasites. BRUMPT (3), dans son *Précis*, y fait allusion et, dans un paragraphe intitulé pseudospirochè-

(1) J.-G. THOMSON. — The Common Occurrence of Pseudospirochaetes in the Blood of Black water Fever Cases and of normal Human Beings and Animals when using the Technique of BLANCHARD and LEFROU. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1^{er} août 1923.

(2) Présence de spirochètes dans le sang d'européens atteints de F. B. H. le problème étiologique de cette spirochètose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1922.

(3) BRUMPT. *Précis de parasitologie*, édition 1922.

tes, il mentionne que l'on a décrit sur les frottis comme spirochètes des anneaux de CABOT, des corps en pessaire, des filaments de fibrine.

Mais c'est certainement à l'ultramicroscope que les apparences sont plus trompeuses. AYNAUD et JEANTET (1) ont particulièrement bien traité cette question. Ainsi les globulins d'une simple goutte de sang ont rarement une forme sphéroïdale, « rapidement ils deviennent irréguliers et anguleux et émettent de fins prolongements, en même temps se produisent de longues aiguilles de fibrine qui nagent dans le liquide ».

Les globules rouges, dans une solution hémolytique, présentent des aspects encore plus caractéristiques : « on observe pendant l'hémolyse, l'apparition à leur surface de longs filaments, véritables flagella, animés de mouvements rapides, ces flagella se détachent, deviennent libres dans le liquide où ils simulent des spirilles ».

Ainsi, il n'est pas étonnant que, dans le culot de la troisième centrifugation, on trouve des pseudospirochètes, car nécessairement cette manipulation, si simple soit-elle, modifie toujours l'équilibre biologique des éléments du sang. N'ayant pas fait d'examen du sang à l'ultramicroscope dans les cas de bilieuses, nous n'avons rien à dire sur ce sujet.

Quant aux frottis, il est bien certain que nous avons vu parfois, mais jamais avec la multiplicité dont parle l'auteur, soit dans le sang de bilieux, soit dans le sang d'individus sains, des éléments constitués par des filaments plus ou moins longs, plus ou moins épais, pouvant simuler des spirochètes, surtout les formes en C ou en S. Très souvent on rencontre de tels éléments irradiés des globulins et ainsi l'origine est fixée pour beaucoup d'entre eux. Avec un frottis coloré au Fontana-Tribondeau, ces éléments ne sont pas rares ; avec un Leishman, leur fréquence est moindre ; aussi est-ce la raison pour laquelle nous employons de préférence ce colorant.

Quand nous parlons de spirochète bilio-hém. et, aux deux cas qui font l'objet du mémoire, nous en avons depuis ajouté deux autres (2), il ne s'agit nullement de ces pseudospirochètes, mais d'éléments présentant, outre les formes en C ou en S, des formes très typiques à trois ou quatre ondulations très régulières,

(1) AYNAUD et JEANTET. L'ultramicroscopie du sang in *Traité du sang* de GILBERT-WEINBERG, 1^{er} vol., 1913.

(2) Voir *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, p. 298.

(3) Spirochétose ictérique épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville (A. E. F.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 14 mars 1923 et note préliminaire, juin 1922, même bulletin.

d'amplitudes égales, nettement colorées et identifiables en tous points aux spirochètes ictéro-hémorragiques et en particulier exactement semblables aux spirochètes trouvés chez des indigènes atteints d'ictère infectieux.

Ces spirochètes n'existent nullement chez les sujets sains. Au moment de la publication de notre mémoire, nous ne nous sommes point attardés à cette objection ; car, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, l'examen après coloration du culot de centrifugation est d'une telle pratique courante que si ces spirochètes étaient des parasites banaux, nous les aurions rencontrés depuis longtemps. D'autre part, il faut mentionner que nous ne les avons pas trouvés dans toutes les bilieuses ; jusqu'à ce jour, sur 10 bilieuses examinées, nous ne les avons trouvés que dans 4 cas.

Nous ne pouvons non plus considérer ces éléments si différenciés comme des artifices de préparation, car la technique étant toujours la même, on ne conçoit pas pourquoi ces formes apparaîtraient avec une telle inconstance et en telle quantité dans certains cas.

Enfin, en faveur de la réalité d'une spirochètose bilio-hémoglobinurique, il est important d'attirer l'attention sur le fait de la présence au Congo d'une spirochètose ictéro-hémorragique des indigènes (1) ; ainsi la découverte du spirochète bilio-hémoglobinurique ne se présente pas comme une notion isolée ; il existe au Congo deux espèces — ou races — de spirochètes morphologiquement identiques et ne se différenciant que par leur action pathogène chez l'homme et le cobaye. THOMSON, dans sa note, pose le problème de l'existence d'une infection double par le spirochète ictéro-hémorragique ; dans notre mémoire nous avons déjà abordé cette question et notamment un tableau met bien en évidence les caractères comparatifs des deux spirochètoses ; nous y renvoyons le lecteur.

THOMSON, n'ayant obtenu que des résultats négatifs au point de vue spirochètes, nous devons enregistrer cet échec, mais cela n'infirme rien quant aux cas trouvés par nous ; cela prouve, comme nous l'avons déjà dit, que toutes les F. B. H. ne sont point des spirochètoses et que probablement ces dernières ont une localisation géographique très particulière.

Les inoculations aux cobayes n'ont donné non plus aucun résultat, mais THOMSON a aussi vu dans leur sang de très nom-

(1) BLANCHARD, LEFROU et LAIGRET. Spirochètose ictérogène épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville (A. E. F.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1923, p. 184. Note préliminaire, même *Bull.*, juin 1922.

breux pseudo-spirochètes. Nous ne pouvons que répéter ce qui a été dit pour le spirochète humain ; très rarement nous avons vu des éléments simulant des spirochètes et nous n'avons parlé de spirochètes que pour des formes typiques exactement semblables aux spirochètes ictéro-hémorragiques. Quant à l'insuccès des inoculations, nous devons rappeler que nous n'avons réussi qu'une fois et, si l'on veut bien se reporter à notre mémoire, on y verra que les spirochètoses ictérigènes sont toujours très difficilement inoculables aux cobayes ; ainsi, pour la fièvre jaune, à GUYAQUIL, NOGUCHI n'a réussi à infecter que 8 cobayes sur 74 inoculés. Par suite, pour avoir quelque chance de réussite, il faut toujours inoculer plusieurs cobayes pour chaque malade ; la pénurie d'animaux ne nous a pas permis malheureusement d'opérer ainsi.

Certes, comme conclusion, nous ne pouvons que remercier les autorités britanniques d'avoir envoyé une mission pour confirmer notre découverte, mais si les recherches ont été négatives, à l'autorité de ce fait, on ne doit point ajouter l'interprétation d'un autre fait : que sur 15 cas de F. B. H. en Rhodésie, THOMSON n'ait point trouvé de spirochètes, cela est, mais que les spirochètes trouvés par nous au Congo, dans quatre cas de F. B. H., soient des pseudo-spirochètes, cela, comme nous venons de l'exposer, est une autre affaire et l'assertion de THOMSON n'est nullement fondée ; par conséquent, les essais infructueux de cet auteur ne doivent nullement décourager les chercheurs et c'est là tout notre but en écrivant cette note.

Sur la réceptivité des roussettes épaulières, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* HALLOWELL et *Micropteropus pusillus* PETERS au *Spirochæta Duttoni* TODD,

Par J. RODHAIN.

Dans leur mémoire, « Recherches sur la fièvre récurrente Africaine », paru dans ce *Bulletin* (1) VAN DEN BRANDEN et VAN HOOFF ont relaté les divers essais qu'ils ont institués pour éprouver la sensibilité de la roussette commune *Eidolon helvum* (*Cynonectæris straminea* GE) au spirille de DUTTON.

(1) VAN DEN BRANDEN et VAN HOOFF. Recherches sur la fièvre récurrente Africaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, page 220.

Leurs expériences ont établi que la roussette pan-Africaine est réfractaire au virus de la fièvre des Tiques de l'Afrique centrale.

Il m'a paru intéressant de rechercher si les roussettes épaulières possédaient également une immunité naturelle vis-à-vis des spirochètes convoyés par *Ornithodoros moubata*.

J'ai expérimenté sur les deux espèces de roussettes épaulières communes dans l'estuaire du Congo, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* HALLOWELL et *Micropteropus pusillus* PETERS.

N'ayant pu obtenir des Tiques infectées au laboratoire, j'ai opéré, au début de mes essais, avec des *Ornithodoros moubata* provenant de régions où des cas de Spirillose humaine avaient été observés. Une première tentative d'infecter un *Micropteropus* en le soumettant aux piqûres de Tiques n'amena aucun résultat.

J'eus recours dans la suite aux inoculations sous-cutanées du produit de broyage de tiques placées au préalable pendant 24 h. à l'étuve à 37° (1).

EXPÉRIENCE 4. — Le 28-4 23, 4 *Ornithodoros moubata* récoltés à Banana dans des cas, parmi les occupants desquelles le docteur Druart avait observé des cas de spirillose, sont broyés dans 5 cm³ d'eau physiologique et le liquide est inoculé par voie hypodermique, 2 cm³ à un singe cercopithèque asagne, 1/4 de cm³ à deux *Epomophorus* adultes.

Les trois animaux s'infectèrent ainsi que le montre le tableau ci-dessous.

Dates des prises de sang	Singe Cercopithèque	<i>Epomophorus</i> n° 1	<i>Epomophorus</i> n° 2
2-5-23	Spir. o	—	Spir. rares.
4-5-23	Id. o	Spir. rares.	—
5-5-23	Id. o	Spir. assez nombreux	Spir. nombreux.
6-5-23	Id. rares	—	Spir. assez nombreux
8-5-23	Id. o	Spir. très nombreux.	Spir. assez nombreux
10-5-23	—	Id.	Spir. très nombreux.
12-5-23	Spir. non rares 1 par champ. Reçoit 5 cg. de Néosalvar- san sous la peau.	Spir. très nombreux. Animal malade.	Spir. très nombreux.
14-5-23	Plus examiné depuis, guérit	Meurt le 13-5-23.	Meurt le 15-5-23.

Il résulte de cette expérience que les premiers parasites sont apparus dans la circulation du cercopithèque, le neuvième jour

(1) L'inoculation de ce liquide qui n'est pas aseptique et paraît irritant, peut provoquer des escharres et des abcès chez les roussettes et même entraîner la mort chez ces animaux fragiles.

après l'inoculation et qu'ils étaient présents dans le sang des roussettes au sixième jour après la date de l'infection.

Quant à l'évolution de celle-ci, désirant conserver notre singe en vue d'autres essais, nous avons interrompu sa maladie par une injection curative de Néo-Salvarsan. La spirochétose des chauve-souris fut mortelle chez les deux animaux en expérience, l'infection évolua en 15 et 17 jours, les parasites persistèrent dans le sang jusqu'au jour de leur décès. L'autopsie des *Epomophorus* montra :

Chez le n° 1 des suffusions hémorragiques sur la plèvre pulmonaire et sur la dure-mère (Suffusions provoquées par des petits vaisseaux thrombosés avec épanchement sanguin limité).

La rate et les reins présentaient en outre des infarctus anémiques. La rate hypertrophiée pesait 0 g. 668.

Chez le n° 2, des infarctus anémiques dans les reins, de l'hypertrophie de la rate, qui pesait 0 g. 717 (1).

Les frottis des organes montrèrent, dans tous, de très nombreux spirochètes quelquefois entrelacés en véritables pelotes.

EXPÉRIENCE 5. — Le 5-5-23 nous inoculons sous la peau d'un *Micropteropus* mâle adulte, deux gouttelettes de sang prélevées chez *Epomophorus* n° 2 de l'expérience précédente. Ce sang contenait ce jour de rares spirochètes; moins de 4 par deux champs microscopiques.

Le 9-5-23 l'animal est infecté, son sang montre de très rares parasites.

Le 10-5-23. Les spirochètes sont assez nombreux; 4 par champ microscopique.

La roussette succombe le 13 au matin; 7 jours après l'inoculation infectante. L'autopsie montra des suffusions hémorragiques sur la face externe du poumon droit. Cette chauve-souris au moment de son inoculation était affaiblie par une captivité déjà longue et l'issue mortelle de sa spirilllose peut avoir été précipitée par son état de moindre résistance.

EXPÉRIENCE 6. — Le 30-6-23; deux *Micropteropus* sont inoculés sous la peau de 0,5 cm³ de liquide de broyage de 6 nymphes d'*Ornithodoros moubata*, qui, le 8 mai, ont fait leur premier repas sur *Epomophorus* n° 4 de l'expérience 4.

Les deux animaux s'infectent. Les premiers spirochètes apparaissent dans leur sang, le cinquième jour après l'inoculation. Une des chauve-souris succomba après 7 jours. Cette roussette était peu vigoureuse au moment de sa mise en expérience. La deuxième mourut après 14 jours. Les résultats des examens de son sang sont consignés ci-après :

2-7-23, spir., 0.

5-7-23, spir. très rares.

7-7-23, spir. très rares.

9-7-23, spir. très nombreux. L'animal est très malade en hypothermie.

10-7-23, spir. très nombreux, l'état général de la chauve-souris paraît meilleur.

(1) A l'état normal la rate chez ces animaux ne pèse pas plus de 5 à 7 cg.

11-7-23, spir. très rares, animal en assez bon état.

14-7-23, spir. 0 La roussette est mourante, elle meurt dans la soirée.

EXPÉRIENCE 7. — Le 9-7-23, deux *Micropteropus* adultes reçoivent sous la peau une gouttelette de sang riche en spirochètes, prélevé chez la deuxième roussette de l'expérience précédente.

Les deux chauve-souris s'infectent, les parasites apparaissent rares dans le sang dès le 11-7-23, au deuxième jour après l'inoculation. Cinq jours après cette dernière le 14-7-23, les spirochètes sont extrêmement nombreux dans le sang périphérique des deux animaux. Ceux-ci succombent, l'un le 16-7-23, l'autre le 19-7-23 ; respectivement après 7 et 10 jours à compter de la date de leur infection.

Ayant reconnu l'extrême sensibilité des deux espèces de roussettes épaulières au spirochète de DUTTON, nous l'avons mise à profit pour rechercher l'infectiosité de tiques que nous avions recueillies au cours d'un voyage sur les hauts plateaux de Benguela (1). Un lot de quatre *Ornithodoros*, provenant d'une case d'indigène de la ville de Huambo se montra infecté. L'inoculation sous-cutanée du produit de broyage de ces tiques, détermina chez un *Micropteropus* une infection, qui provoqua la mort de la chauve-souris en 11 jours. L'autopsie révéla l'existence d'infarctus hémorragiques dans les deux poumons et la rate. Sur les séreuses il n'y avait pas de pétéchies.

CONCLUSIONS. — Ces différents essais prouvent que les roussettes épaulières, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* HALLOWELL et *Micropteropus pusillus* PETERS, sont extrêmement sensibles au *Spirocheta Duttoni* TODD 1906. Leur réceptivité vis-à-vis de ce parasite, est comparable à celle des souris blanches et semble même la dépasser.

L'inoculation sous-cutanée du produit de trituration d'*Ornithodoros moubata* infectés, comme l'injection hypodermique de sang virulent, provoque chez ces roussettes une infection qui dans nos expériences fut toujours mortelle. Les parasites apparaissent dans le sang entre le 2^e et le 6^e jour suivant l'inoculation infectante.

Epomophorus Wahlbergi Haldemani HALLOWELL semble plus résistant au spirille de DUTTON, que *Micropteropus pusillus* PETERS.

La spirochétose, chez la première espèce de ces roussettes, évolue en 15 à 17 jours ; elle ne dure que de 7 à 14 jours chez la roussette naine.

(1) L'occasion de ce voyage nous fut donnée à la suite du récent Congrès de Médecine Tropicale à Saint-Paul de Loanda. Le Gouvernement de l'Angola offrit aux congressistes, outre une hospitalité généreuse, l'agrément d'une excursion très instructive dans le Sud de la Province.

REMARQUE. — L'extrême sensibilité de ces Cheiroptères frugivores au spirochète de la fièvre récurrente africaine, suggère naturellement l'idée, d'essayer leur réceptivité vis-à-vis des autres spirochètes sanguicoles dont les récentes recherches de BLANCHARD, LEFROU et d'autres ont montré l'importance en Afrique tropicale.

Le pouvoir empêchant dans les Trypanosomiasés (1),

Par R. VAN SACEGHEM.

Le sérum des animaux trypanosomés par des infections subaiguës ou chroniques, acquiert, après un certain temps d'infection, des propriétés particulières, qui ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Chez les trypanosomés chroniques, nous avons mis en évidence une propriété nouvelle, que nous avons désigné par le nom de Pouvoir Empêchant, et qui se caractérise par une action inhibitrice *in vivo* sur la multiplication des trypanosomes.

Le Pouvoir Empêchant tend à transformer le trypanosome pathogène en un simple commensal. Il apparaît très vite chez les animaux sauvages, infectés par des trypanosomes pathogènes; il s'établit assez rapidement chez certaines espèces domestiques, spécialement résistantes à certains trypanosomes pathogènes (mouton indigène du Ruanda pour *Trypanosoma congolense-pecorum*); chez les bovidés, au contraire, le Pouvoir Empêchant ne se forme que très lentement, et seulement lorsqu'on parvient à retarder la mort par un traitement spécifique.

La rapidité de la formation du Pouvoir Empêchant varie donc chez les trypanosomés, d'après l'espèce animale et, également, d'après l'espèce de trypanosome infectant.

Quand chez un trypanosomé le Pouvoir Empêchant est solidement établi, on constate que chez cet animal la multiplication des trypanosomes se trouve limitée. L'animal trypanosomé arrive à vivre avec ses trypanosomes, sans en subir aucun dommage. L'animal n'est pas guéri, dans le sens propre du mot, mais, sans être radicalement guéri, il l'est effectivement, et c'est bien

(1) Ne pas confondre avec l'action empêchante ou inhibitrice de certains sérums sur la réaction de fixation.

souvent la seule guérison que nous pouvons espérer pour le trypanosomé.

Dans les recherches faites pour arriver à trouver un traitement des trypanosomiasés en particulier et des infections sanguines dues aux protozoaires en général, on s'inspire bien trop souvent de ce qui se passe dans les infections microbiennes, où, dans bien des cas, les réactions de l'organisme infecté arrivent à produire des anticorps qui, non seulement, neutralisent les toxines microbiennes, mais détruisent complètement les bactéries par lyse. Les réactions des organismes infectés par des protistes parasites du sang sont loin d'être aussi énergiques et, dans la majorité des cas, le seul mode de guérison possible est la transformation de la vie parasitaire du protiste en une sorte de symbiose où l'hôte et le commensal arrivent à vivre et à persister ensemble, sans se nuire mutuellement.

Le sang des animaux guéris de piroplasmose, d'anaplasmose, de theilériose, due à *Theileria mutans*, de dourine et autres trypanosomiasés, ne reste-t-il pas infectant pendant toute l'existence de ces animaux? Le sang des animaux sauvages (buffles, antilopes), qui vivent dans les régions à trypanosomiasés, n'est-il pas infectant pour les animaux réceptifs? D'ailleurs, dans certaines infections microbiennes, la tuberculose par exemple, ne retrouvons-nous pas un mode semblable de défense de l'organisme? Combien de paludéens arrive-t-on à guérir complètement, et cela malgré la quinine? Pour toutes ces infections la guérison effective est la résultante d'un équilibre qui s'établit entre la défense de l'organisme infecté d'une part, et le pouvoir infectant du parasite d'autre part. L'organisme infecté n'arrive pas à détruire le parasite, mais à limiter sa multiplication, et le parasite vit chez son hôte sans lui nuire.

Comment se forme le Pouvoir Empêchant chez les trypanosomés? En notant les conditions dans lesquelles le Pouvoir Empêchant peut apparaître chez les animaux très réceptifs, les bovidés par exemple, nous pouvons admettre, qu'il naît de la réaction de l'organisme infecté par des trypanosomes sur les toxines trypanosomiennes et probablement tout spécialement sur les endotoxines.

Chez les animaux très sensibles à une trypanosomiasé, les bovidés, par exemple, pour *Trypanosoma congolense-pecorum*, nous constatons que le Pouvoir Empêchant ne peut se former et devenir agissant qu'à condition de soumettre ces animaux à un traitement trypanolytique à l'émétique, auquel on associe avantageusement des injections d'atoxyl et l'administration *per os* de trypanosan. On doit intervenir à chaque rechute, et ce ne sera

qu'après un traitement qui peut durer des mois, qu'on verra apparaître le Pouvoir Empêchant. Dès lors, on peut suspendre tout traitement et l'animal survit à son infection. Il arrive pourtant, dans certains cas, que le traitement est assez énergique pour obtenir une guérison radicale, avec disparition complète des trypanosomes ; ces cas doivent être plutôt rares et si on surveille ces soi-disant guéris pendant des années, il arrive bien souvent qu'on arrive à déceler chez eux des trypanosomes et à trouver que leur sang est infectant.

Tout animal atteint chroniquement de trypanosomiase possède donc le Pouvoir Empêchant. C'est le sérum de ces animaux, que nous avons préconisé d'utiliser dans le traitement des trypanosomiasés (1).

Laboratoire vétérinaire de Ruanda-Urundi.

Sur l'habitat et la répartition des Giardies chez
les « Porteurs sains » et les « Porteurs malades »,

Par R. DESCHIENS.

Dans leur intéressante communication sur l'habitat de *Giardia intestinalis* chez l'homme, LIBERT et LAVIER ont la courtoisie de citer l'une de mes recherches sur la répartition des giardies chez des sujets infestés malades et diarrhéiques ; je les en remercie et désire préciser deux points de leur communication.

1° LIBERT et LAVIER considérant uniquement les porteurs sains cherchent à déterminer chez eux l'habitat des formes flagellées de giardies dans l'intestin grêle ; ils les localisent avec DÖFLEIN au niveau du duodénum et du haut jéjunum exclusivement ; entendant par haut jéjunum la portion juxta-duodénale de ce segment de l'intestin. Cette localisation est beaucoup trop absolue. De nombreuses autopsies de souris, de mulots et de chats « porteurs sains » de giardies me permettent d'indiquer que si les formes flagellées du parasite se rencontrent, de façon quasi habituelle en effet, au niveau de la portion sous-ampullaire du duodénum et dans la portion juxta-duodénale du jéjunum, on les observe avec autant, sinon plus, de fréquence sur tout le tiers supérieur du jéjunum, et souvent, sur la presque

(1) La Sérothérapie dans le traitement des Trypanosomiasés, par RENÉ VAN SACEGHEM, *Comptes Rendus Soc. de Biologie*, tome LXXXVII, p. 995.

totalité de son étendue si son contenu est fluide. Quant à la densité maxima, sa localisation est variable; sa plus grande fréquence étant dans la partie moyenne du tiers supérieur du jéjunum. On ne peut à notre avis considérer un animal comme non parasité que si l'on a exploré, sinon la totalité de l'intestin grêle, du moins le segment du grêle à contenu fluide.

L'habitat des giardies chez le porteur sain paraît en rapport, non avec une étroite localisation segmentaire, mais avec des conditions de milieu dont l'une est essentielle : la fluidité. L'état pathologique démontre que les formes flagellées peuvent vivre partout où le contenu intestinal est fluide; et les inoculations positives de formes flagellées par injections intrarectales (BRUMPT, R. DESCHIENS) indiquent la possibilité de migrations étendues.

En outre, les phases de la digestion ont une influence sur la répartition des parasites.

2° LIBERT et LAVIER constatent que notre répartition des formes flagellées du parasite chez le « porteur malade » (3 chats présentant une diarrhée lamblienne sévère) ne coïncide pas avec celle qu'observent DÖFLEIN et eux-mêmes chez le « porteur sain ». Cette non-coïncidence est logique; elle résulte du fait que nos animaux étaient « porteurs malades » et diarrhéiques alors que les leurs étaient des « porteurs sains ». Une variable a été introduite par la maladie, et la diarrhée a modifié la répartition des formes flagellées en étendant la zone à contenu fluide de l'intestin. En se reportant à mon étude de 1921 LIBERT et LAVIER constateront que mes conclusions concernent des animaux très infestés et diarrhéiques et ne prétendent pas se généraliser aux « porteurs sains ». Nos recherches ne sont pas de même ordre et ne peuvent être comparées que pour étudier une variation.

Dans les états pathologiques, il faut d'ailleurs interpréter très largement la répartition des formes flagellées de giardies; elles peuvent pulluler non seulement partout où le contenu intestinal est fluide, mais encore, exceptionnellement il est vrai, dans les tuniques infiltrées de l'intestin, les gangues de péri-colite, le tissu sous-séreux et le pus de péritonites enkystées (FAIRISE, JANNIN, JACQUOT).

Il ne faut pas perdre de vue que le tubage duodéal, tout en conservant une valeur documentaire de premier ordre, constitue un traumatisme local (aspiration, modification du péristaltisme normal) susceptible de déterminer des mouvements de liquides inhabituels, et ne fournit pas d'indications sur la zone de densité maxima.

BIBLIOGRAPHIE

1913. FAIRISE et JANNIN. — Dysenterie chronique à *Lambli*a, étude parasitologique et anatomo-pathologique. *Arch. de Méd. Exp. et d'Anatomie pathol.*, XXV, pp. 523-551.
1913. FAIRISE et JACQUOT. — Colite ulcéreuse due à un parasite flagellé le *Lambli*a intestinalis. *Arch. des maladies de l'app. digestif*. Juin 1913, p. 301.
1916. DÖFLEIN. — *Lehrbuch. der. Protozoenkunde*. Iéna.
1921. DESCHIENS. — Les entérites à *Giardia*. *Thèse de Paris*, p. 22 à 39.
1922. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, p. 299.
1923. DESCHIENS. — Le rôle pathogène de *Giardia intestinalis*. *Arch. des maladies de l'app. digestif*, février 1923, pp. 137 à 148.
1923. LIBERT et LAVIER. — Sur l'habitat de *Giardia intestinalis* chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, XVI, n° 8, pp. 589 à 591.

M. LAVIER. — Dans la note à laquelle M. DESCHIENS a fait allusion, nous n'avons pas prétendu, LIBERT et moi, que le duodénum et le tout premier segment du jéjunum étaient le seul habitat des *Giardia* végétatives; on peut évidemment les rencontrer parfois dans tout le grêle et même le côlon puisqu'on peut les observer dans les selles. Mais nous voulions préciser que si les formes végétatives sont rares, ce qui arrive chez les porteurs n'ayant pas de troubles diarrhéiques, c'est seulement dans ce tout premier segment intestinal qu'on les rencontre et, si l'on n'en observe pas là, c'est — du moins dans le cas des animaux que l'on peut autopsier immédiatement après les avoir sacrifiés — que le sujet n'est pas infecté, car on les cherchera alors en vain dans tout autre segment intestinal.

**Action antiparasitaire des sels de bismuth « per os »
et à doses massives dans les infestations à *Giardia*,**

Par R. DESCHIENS.

Nous avons démontré, avec notre maître M. LE NOIR, la quasi-généralité de l'action antiparasitaire du carbonate et du sous-nitrate de bismuth chez les Nématodes (1); par opposition, les Cestodes se sont montrés réfractaires à cette médication, et il ne paraît pas sans intérêt de souligner que chez les Helminthes, la frontière de l'action des sels de bismuth *per os* paraît être la présence ou l'absence de tube digestif.

Nos recherches se sont étendues au traitement des infesta-

tions à *Giardia*, lequel n'existait réellement pas avant les recherches toutes récentes et si intéressantes de M. MARCHOUX sur le Stovarsol (2). Le carbonate et le sous-nitrate de bismuth à doses massives et *per os* se révèlent comme des agents antiparasitaires puissants dans la lambliose.

*
* *

Nous avons traité par le carbonate de bismuth 8 cas de lambliose humaine selon la technique rapportée ci-dessous et avons obtenu dans ces 8 cas une disparition définitive des parasites et des troubles qu'ils déterminaient, dans un délai de 15 jours à 2 mois.

Trois chats infestés expérimentalement par *G. intestinalis* et *G. muris*, traités par le carbonate de bismuth, ont été déparasités dans un délai variant de 21 jours à 60 jours. Deux chats traités par le sous-nitrate de bismuth guérissent dans le même délai. Les doses de sels de bismuth utilisées chez le chat furent évidemment proportionnées au poids de cet animal.

Nous ne pensons point avoir rencontré une série particulièrement heureuse.

Notons en passant qu'il nous fut impossible d'infester avec des giardies des chats parasités par *Belascaris cati* ; il semble qu'il y ait incompatibilité entre la présence de giardies et d'ascarides dans l'intestin du chat, dans le sens de la priorité de l'ascaride. L'explication de l'échec de certaines tentatives d'infestation du chat par les giardies est peut-être dans ce fait.

*
* *

La direction du traitement doit être fondée sur les règles suivantes :

1. Les sels de bismuth doivent être donnés à doses massives : 50 à 60 g. par jour, chez l'homme.
2. Le traitement doit être prolongé (1 à 2 mois) et coupé de réactivations des parasites.
3. Les sels de bismuth utilisés doivent être purs et amorphes.

*
* *

1. *Les sels de bismuth doivent être donnés à doses massives.* — Il convient en thérapeutique humaine de s'adresser au carbonate de bismuth, non décomposable en produits toxiques ; mais le sous-nitrate de bismuth se révèle également actif dans les recherches expérimentales sur l'animal.

Nous avons tout d'abord chez l'homme utilisé la dose de 30 g. de carbonate de bismuth par jour, mais, toutes conditions étant

égales d'ailleurs, la disparition des giardies n'était obtenue que dans 65 o/o des cas ; nous avons alors élevé la dose à 50 et même 60 g. par jour, et avec ces doses élevées n'avons pas encore observé d'échec.

Pour éviter l'inappétence et une viciation des fonctions gastriques il nous paraît préférable de faire absorber le carbonate de bismuth en une fois, le matin à jeun, en suspension dans un verre d'eau aromatisée ou non.

2. *Le traitement doit être prolongé et coupé de réactivations.* — La disparition des parasites peut être obtenue en 15 jours, mais il est généralement nécessaire de prolonger le traitement pendant 1 mois ou 2 pour atteindre ce résultat.

Le traitement doit être coupé de réactivations des parasites, soit par la bile (1 g. 50 d'extrait biliaire pendant 3 jours), soit par le calomel (0 g. 30 par jour pendant 2 jours), l'absorption du bismuth cessant pendant la réactivation. On agira ainsi sur des formes jeunes de giardies probablement plus sensibles aux actions chimiques et modificatrices du milieu.

Une réactivation tous les 10 jours est un bon rythme.

3. *Les sels de bismuth doivent être purs et amorphes.* — L'état physico-chimique des sels de bismuth n'est pas indifférent : nous avons eu des échecs uniquement imputables à l'usage de carbonates de bismuth ne réalisant pas les conditions énoncées ci-dessus ; la reprise du traitement avec un produit pur et finement divisé assura le succès.

*
* *

Voici à titre d'exemple un traitement type :

1^{er} au 10^e jour : Carbonate de bismuth, 50 g. par jour.

11^e au 12^e jour : Calomel, 0 g. 30 par jour pour réactivation.

13^e au 22^e jour : Carbonate de bismuth, 50 g. par jour.

Disparition des parasites.

*
* *

Il faut 1.000 à 1.500 g. de carbonate de bismuth pour une cure ; le prix très élevé des sels de bismuth et la nécessité de donner de très hautes doses limitent donc malheureusement leur emploi. Le kaolin, le talc et le sulfate de baryte ne paraissent pas remplacer les sels de bismuth dans le traitement des infestations parasitaires.

*
* *

Un ou plusieurs examens coprologiques négatifs isolés ne permettent pas d'affirmer la disparition définitive des giardies ;

le seul critère de leur disparition est un examen coprologique en série portant sur une période de 8 à 16 jours consécutifs, et constamment négatif bien entendu. L'examen systématique quotidien des selles de sujets infestés par les giardies indique en effet que s'il peut exister des émissions journalières de formes végétatives ou de kystes, fréquemment les parasites n'apparaissent dans les déjections que par décharges coupées de périodes négatives s'étendant généralement sur 4 à 7 jours, mais pouvant exceptionnellement atteindre 16 jours.

Pratiquement, un examen en série portant sur 8 jours consécutifs et constamment négatif est une quasi-certitude de non-infestation ; mais un examen portant sur 16 jours et constamment négatif donne seul une certitude de non-infestation.

*
* *

La récolte quotidienne pendant 8 ou 16 jours des selles nécessaires à l'examen en série n'est pas sans difficultés pratiques lorsque les malades ne sont pas hospitalisés. A la ville, on ne peut exiger des malades externes de se déplacer chaque jour pour apporter un échantillon de selle au laboratoire ; à la campagne et dans le « bled », cette question ne se pose même pas.

Pour éviter des déplacements fréquents aux malades, nous leur remettons ou les prions de se procurer 8 ou 16 tubes à hémolyse et une solution de formol à 10 o/o ; chaque jour le malade prélève avec une baguette de verre ou de bois, gros comme deux pois de sa selle, dépose l'échantillon dans un tube, remplit ce tube de formol à 10 o/o, l'agite, le bouche et colle une étiquette indiquant la date du prélèvement ou un signe de convention. Au 8^e ou au 16^e jour les tubes sont apportés au laboratoire.

Dans ces conditions les kystes de giardies se conservent parfaitement avec les détails de structure permettant de les identifier.

*
* *

Conclusions. — Le carbonate et le sous-nitrate de bismuth administrés « per os » à doses massives exercent une action antiparasitaire puissante sur les giardies de l'homme et du chat.

2. Il faut être très prudent avant d'affirmer qu'un sujet est, n'est pas, ou n'est plus parasité par les giardies ; un examen en série des selles (8 ou 16 jours consécutifs) dépassant la durée de la période négative la plus longue permet seul de répondre avec certitude.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LE NOIR et R. DESCHIENS. — Action des sels de bismuth, dans certaines infestations vermineuses ou à protozoaires du tube digestif. Communication à la Société de gastro-entérologie de Paris. Séance du 8 oct. 1923. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*. Paris, nov. 1923.
- (2) MARCHOUX. — Action du Stovarsol contre les lamblies. *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exotique*. Séance du 9 mai 1923.

Présence d'*Ornithodoros Savignyi* (Audouin)
à Ouargla (Sahara algérien),

Par G. CHALON.

Au cours de l'été dernier, nous avons trouvé à Ouargla (2°6 de long E. et 31°9 de lat. N) des Argasinsés que, guidés par le *Précis de Parasitologie* du P^r BRUMPT, nous avons facilement rapportés au genre *Ornithodoros*. Nous en avons envoyé des spécimens vivants à l'Institut Pasteur d'Algérie où ils ont été examinés et reconnus comme appartenant à l'espèce *O. Savignyi* (Audouin, 1827). M. F. LARROUSSE, du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris, a confirmé cette détermination et a bien voulu nous donner, au sujet de cette espèce, quelques indications bibliographiques. Nous l'en remercions vivement.

Cet *Ornithodoros* est commun aux environs d'Ouargla. On le trouve, à la surface du sol ou enfoncé dans le sable, sur les emplacements où les nomades font camper leurs chameaux. Les Indigènes le connaissent bien ; ils disent qu'il est aujourd'hui plus abondant qu'autrefois dans le pays. Les Arabes nomades l'y auraient apporté. L'acarien pique parfois l'homme couché sur le sol. Sa piqure n'est pas particulièrement redoutée ; elle ne détermine que des accidents locaux sans gravité, du moins chez les Indigènes qui n'y attachent pas plus d'importance qu'à la piqure d'autres « poux de chameau ». C'est surtout en effet comme un ecto-parasite du chameau que les Indigènes connaissent cet acarien, qui ne s'attaquerait, suivant leurs dires, ni aux chèvres, ni aux moutons (1).

Dans la région d'Ouargla, les Indigènes désignent les *Ornithodoros* sous le même nom que les autres tiques des chameaux = *gorad*. Ils les appellent aussi *baqq*, nom collectif de la

(1) Nous devons une partie de ces renseignements à l'obligeance de notre camarade, le Dr G. PROST, qui nous a remplacé à Ouargla.

punaïse, qu'ils appliquent à d'autres insectes présentant avec celle-ci une ressemblance grossière, comme *O. Savignyi* à l'état jeune. Ils donnent le même nom à *Argas persicus* qui existe à Ouargla, où il peut transmettre la spirochétose des poules : notre prédécesseur, le Dr CHÈNEBY, en a observé une épizootie sévère sur des poules et sur des canards, dans des poulaillers où ces Argas étaient abondants.

O. Savignyi n'avait jamais été signalé en Algérie. On connaissait cette espèce de Tunisie, où A. WEISS (1) l'a « trouvée sur une vache, à Homt es Souk », dans l'île de Djerba.

Il existe, en Algérie, un autre *Ornithodoros*, *O. erraticus* (LUCAS 1849), trouvé autrefois aux environs de La Calle et décrit par LUCAS (2), sous le nom d'*Argas erraticus*. Il a été décrit de nouveau par G. NEUMANN (3) sur des échantillons recueillis à Nemours et à Marnia.

Il serait intéressant de rechercher *O. Savignyi* et les autres *Ornithodoros* nord-africains : *erraticus* (LUCAS), *maroccanus* VELU (4), *talaje* GUÉRIN-MENEVILLE (5), *Normandi* LARROUSSE (6) dans les différentes régions telliennes et sahariennes de l'Algérie.

*Laboratoires sahariens de l'Institut
Pasteur d'Algérie.*

(1) A. WEISS. *Archiv. Inst. Pasteur Tunis*, 1911, t. IV, p. 274.

(2) LUCAS. *Explor. scientif. de l'Algérie*, Anim. articulés, I, pp. 316-317.

(3) G. NEUMANN. *Mém. Soc. Zool. de France*, 1896, t. IX, pp. 37-38.

(4) H. VELU. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, févr. 1919, pp. 99-104.

(5) R. MARTIAL et G. SENEVET. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, 12 janvier 1921, pp. 24-26.

(6) F. LARROUSSE. *Annales de Parasitologie*, t. I, n° 2, juin 1923, pp. 170-177.

Mémoires

Action de *Bacillus asthenogenes* sur les aliments (recherches sur le béribéri),

Par P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM.

Dans le *Bulletin* du 12 juillet 1922 de la *Société de Pathologie exotique*, l'un de nous exposait l'état de ses recherches sur *Bacillus asthenogenes*, microbe isolé au cours d'une fièvre de cause inconnue de Cochinchine (1). Deux ordres de faits se dégageaient de cet exposé.

D'une part, les formes graves de cet état fébrile peuvent être suivies, après le retour de la température à la normale, de paralysies, d'atrophies musculaires progressives incurables ou lentement curables, cliniquement classées dans le groupe des troubles chroniques de la motricité, désigné sous le nom de béribéri sec.

D'autre part *B. asthenogenes*, donne, par ingestion, au porcelet une maladie expérimentale, à point de départ gastro-intestinal, se transmettant par les aliments; qui est superposable à la maladie humaine par sa symptomatologie, son évolution, les paralysies et atrophies consécutives à certaines formes sévères.

En suivant pas à pas le fil conducteur de l'expérimentation, ces recherches ayant pour point de départ les fièvres indéterminées aboutissaient, d'une façon tout à fait inattendue, à l'étude du béribéri humain.

« Malgré le discrédit, disons-nous, dans lequel est tombée la théorie toxi-infectieuse, les observations qui se rapportent à la possibilité d'une infection microbienne, favorisée par la nature de l'alimentation, méritent de retenir l'attention. En raison des

(1) Publications antérieures :

P. NOËL BERNARD. Sur une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1920, t. XIII, p. 104).

— Sur un microbe pathogène isolé au cours d'une fièvre de cause inconnue en Cochinchine (*Ann. Inst. Pasteur*, 1921, t. XXXV, p. 450).

— Sur l'action pathogène de *B. asthenogenes*, isolé d'une fièvre de cause inconnue en Cochinchine (*Bulletin Soc. Path. exotique*, 1922, t. XV, p. 557).

— Microbe pathogène isolé au cours d'une fièvre indéterminée. *Les Instituts Pasteur d'Indochine*, 1922, page 149.

— Recherches sur le béribéri. *Congrès de l'Association d'Extrême-Orient de médecine tropicale*, 1923. En cours d'impression.

travaux si nombreux publiés sur le hériberi et les avitaminoses, il convient d'observer les faits en se montrant très circonspect au point de vue de leur interprétation...

La maladie expérimentale étant due à la culture de *B. asthenogenes*, dans un milieu gastro-intestinal favorable, on est conduit à déterminer quelle est la nature des fermentations que ce microbe provoque sur les aliments de composition chimique différente ».

C'est cette étude, que nous poursuivrons dans des communications successives, et que nous abordons aujourd'hui par l'action exercée sur les hydrates de carbone (riz, son) les matières protéiques (viande de bœuf, poissons frais et sec, nuoc-mam), les aliments complexes (lait, œufs), les mélanges alimentaires.

B. asthenogenes est, dans le milieu extérieur où il est très répandu, un microbe aérobie à l'état de saprophyte. Il peut s'adapter à la vie anaérobie et c'est sous cette forme qu'il devient pathogène dans le tube digestif. L'étude de ces caractères fera l'objet d'une note spéciale.

Les analyses chimiques ont été faites sur des cultures datant de quelques heures à plusieurs semaines ou à plusieurs mois. Leur intérêt porte surtout sur le temps normal de la digestion. Nous avons observé que les résultats restaient les mêmes, qualitativement, pendant les premiers jours. Nous donnons les dosages sur des actions de 3 à 5 jours parce que les cultures de cette durée permettent des recherches quantitatives plus précises, qui ont été contrôlées par des analyses très nombreuses pendant 18 mois. Les analyses des cultures anciennes aident à suivre plus avant les phases de la fermentation.

* *

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE

A. — *Les milieux de culture.*

Des microbes d'origines différentes (malades, autopsies, milieu extérieur) ont été utilisés. Ils ont donné des fermentations identiques, avec des variations dans l'intensité de l'attaque des divers produits alimentaires.

L'action des germes a été étudiée en culture aérobie et anaérobie. Pour cette dernière, l'anaérobiose n'était pas parfaite au début de la culture, puisqu'elle était obtenue par l'ébullition du milieu placé sous une couche d'huile de vaseline de 5 à 8 millimètres d'épaisseur. Elle était rapidement complétée par la production d'acide carbonique qui se dégageait surtout dans le riz et le son en bulles nombreuses.

La composition du milieu de culture est la suivante pour le riz, le son, la viande

Substance alimentaire.	50 g.
Eau ordinaire.	500 g.

introduits dans une boîte de Roux et stérilisés à 120°. La boîte ensemencée est maintenue debout à l'étuve à 37°.

Le lait est du lait Nestlé liquide, sans sucre, dilué au tiers dans l'eau physiologique.

Le milieu à l'œuf cru est préparé ainsi qu'il suit : des ballons contenant 150 cm³ d'eau salée à 5 o/oo sont stérilisés à 120°. Dans chacun d'eux on introduit un jaune d'œuf prélevé aseptiquement avec une pipette à grosse ouverture, la coquille étant préalablement désinfectée à la teinture d'iode. Les flacons préparés par séries de 24 sont mis à l'étuve 8 jours. Ceux qui sont souillés (en moyenne un sur douze) sont éliminés. On obtient donc une émulsion de 15 g. environ de jaune d'œuf cru dans 150 cm³ d'eau salée à 5 o/o.

B. — Méthodes d'analyses chimiques.

Pour mettre en évidence l'amidon solubilisé et les dextrines on a utilisé la solution d'iode à 1 o/oo.

Les sucres réducteurs sont décelés par le Fehling, caractérisés par leurs osazones, et dosés, quand il y a lieu, suivant la méthode de BERTRAND.

Pour rechercher qualitativement et différencier l'alcool, l'acétone, et en même temps l'aldéhyde éthylique dans les produits de fermentation distillés après neutralisation, on a mis en œuvre les réactions suivantes : réactif de NESSLER, l'azotate d'argent ammoniacal, l'iode en solution aqueuse additionnée de soude (suivi de l'examen des cristaux d'iodoforme), le sulfate mercurique de DENIGÈS, le bichromate de potassium en solution à 3 o/o dans l'acide azotique concentré.

L'acétylméthylcarbinol a été plusieurs fois identifié par son osazone, mis en solution éthéro-alcoolique, additionnée de chlorure ferrique.

L'indol a donné ses colorations caractéristiques sur les produits distillés avec le nitrite de soude, acidulé par de l'acide sulfurique concentré, ou mieux par la solution de paradiméthylamidobenzaldéhyde (EHRICH) additionnée de 1 cm³ d'acide sulfurique concentré.

A défaut de thiophène, on n'a pu réaliser la réaction d'HOPKINS pour la recherche de l'acide lactique, mais l'action de l'acide sulfurique concentré additionné de gaïacol à 5 o/o a donné des indications qu'on a confirmées par la formation de cristaux de lactate de zinc et de chaux.

La solution acétique des filtrats de cultures, saturée par le sulfate d'ammoniaque a permis de séparer les albumoses ; le liquide restant est traité par le biuret pour la recherche des peptones. Le tryptophane est décelé par l'eau de brome et par la réaction glyoxylique d'ADAMKIEWICZ.

Le manganèse a été mis en évidence dans les sons, par l'action à chaud sur les cendres bien calcinées, mises en solution nitrique, du bioxyde de plomb ou du persulfate d'ammoniaque additionné de quelques gouttes de nitrate d'argent comme catalyseur.

Le phosphore est retrouvé après calcination par le réactif nitromolybdique et dosé par alcalimétrie sur le précipité de phosphomolybdate d'ammoniaque obtenu ; les résultats sont exprimés en P ou en P_2O_5 .

L'acidité des milieux a été obtenue par titration avec de la soude N/20 et exprimée toujours en acide acétique pour mille.

L'acidité volatile développée par les cultures est séparée par distillation fractionnée en présence d'acide tartrique. Chaque distillat est titré acidimétriquement, et les courbes de DUCLAUX, ainsi que les tables établies pour chaque liquide de fermentation, permettent de caractériser les mélanges d'acides volatils obtenus. Les résultats, toujours calculés en acide acétique pour mille, sont rapportés à l'acide propionique qui domine généralement.

L'azote total a été déterminé, après destruction des produits organiques, par la méthode de KJELDAHL (acide sulfurique + mercure), distillation de l'ammoniaque en présence de soude à l'appareil d'AUBIN et dosage acidimétrique. Les résultats sont exprimés en N o/oo.

La méthode de SÖRENSEN au formol a permis de doser l'azote des acides aminés et de l'ammoniaque.

L'ammoniaque et les sels ammoniacaux sont dosés par distillation à l'appareil de DELATTE en présence de magnésie calcinée.

Tous ces résultats sont exprimés en N par litre.

A. — ACTION SUR LES HYDRATES DE CARBONE

I. — *Riz poli.*

Le riz utilisé présente la composition centésimale suivante :

Eau.	12,2	0/0.
Matières azotées totales	8,8	—
Hydrates de carbone	78,0	—
Matières grasses	0,4	—
Cendres	0,6	—

L'action de *B. asthenogenes* sur le riz cuit dans l'eau, sans adjonction d'aucune autre substance, est indiquée par le tableau suivant :

Durée de la culture	Alcool	Sucre	Acidité libre	Acidité fixe	Acidité volatile	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	o	o	o	o	o	o
3 jours.	+	+	0,82	0,25	0,57	Acide propionique et traces d'acide acétique et butyrique.
8 jours.	+	+	0,85	0,11	0,74	Id.
12 jours.	+	+	0,52	o	0,57	Acide acétique $\frac{3}{10}$
1 mois .	+	+	0,9	o	0,9	Acide propionique $\frac{5}{10}$
3 mois .	+	+	0,5	0,13	0,37	Acide propionique $\frac{10}{10}$ Id.

Acidité ionique : témoin $p^H = 7$. — Culture après 5 jours $p^H = 5,8$.

L'action est la même que le riz soit en grains ou en poudre. La matière protéique du riz n'est pas attaquée. L'acidité libre, même dans les vieilles cultures, n'atteint jamais 1 o/oo. C'est l'acidité d'arrêt de la culture.

Donc, dans les cultures de 5 à 8 jours l'acidité volatile est presque exclusivement propionique avec des traces d'acide acétique et butyrique.

L'acidité limite de 1 o/oo gênant la culture, nous avons repris l'expérience en ajoutant au riz une quantité de carbonate de chaux, suffisante pour saturer l'acide au fur et à mesure de sa production. Le résultat obtenu est le suivant :

Durée de la culture	Alcool	Sucre	Acidité totale libre et combinée	Acidité fixe	Acidité volatile	Nature et proportion des acides volatils
5 jours.	+	+	15,4 o/o	12,8	2,6	Acide butyrique $\frac{4}{10}$
10 jours.	+	o	19,4 o/o	17,9	1,5	Acide propionique $\frac{10}{10}$
15 jours.	+	o	22 o/o	21	1	Acide butyrique $\frac{1}{10}$
Témoins.	o	o	o	o	o	Acide propionique $\frac{1}{10}$

En présence de carbonate de chaux apparaît une acidité fixe considérable où l'on décèle l'acide lactique. L'acidité volatile est surtout propionique avec des variations suivant l'âge de la culture ; l'acide acétique a disparu.

Il semble donc que dans la fermentation naturelle le microbe

La matière protéique a subi un commencement de désintégration. Les hydrates de carbone sont plus profondément attaqués.

Donc, dans les cultures jusque et au delà de 5 jours, l'acidité volatile très faible est acétique. Dans les vieilles cultures l'acide propionique apparaît en quantités variables. L'acidité fixe est considérable. Elle est due à des acides alcools, et comprend en partie de l'acide lactique.

L'addition de carbonate de chaux favorise la fermentation en intensité, mais ne la modifie pas qualitativement. L'acidité totale, libre et combinée, atteint 30 g. 0/00 en quelques jours, dont 26 d'acidité fixe et 4 d'acidité volatile.

Les matières albuminoïdes sont hydrolysées, faiblement attaquées. Les matières grasses sont intactes. La cellulose, non attaquée, se dépose au fond des boîtes de Roux. La coloration du pigment jaune du milieu s'accroît en jaune-vert par addition de soude. On retrouve du phosphore en quantités assez abondantes. Les sucres réducteurs sont absents. La réduction du Fehling et de l'azotate d'argent ammoniacal est due à des produits intermédiaires entre l'amidon et les acides de fermentation.

La fermentation sous huile de vaseline est identique.

*
* *

B. — ACTION SUR LES MATIÈRES PROTÉIQUES

1° Viande de bœuf.

L'action est différente selon que la culture est aérobie ou anaérobie sous huile de vaseline.

Culture aérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	0,6	0	0,7	0,11	0	0	+	0	0	Acide propionique + ac. butyrique Id.
7 jours.	0,72	0,8	2,45	0,91	0,66	+	+	+	traces	
11 jours.	alcalin	1,93	3,5	1,75	1,19	+	+	+	traces	

Le liquide de fermentation est jaune foncé ou brun avec un dépôt rougeâtre. L'odeur d'abord est celle du bouillon, puis de l'extrait de viande; quand la culture vieillit elle devient franchement ammoniacale.

La fermentation produit des acides volatils où l'acide propionique domine sous forme de propionate d'ammoniaque.

La digestion est d'allure trypsique. La matière protéique est désintégrée jusqu'au stade tryptophane. Les acides aminés donnent enfin de l'ammoniaque et des acides volatils.

Culture anaérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	0,6	0	»	0,10	0	0	+	0	0	0
5 jours .	0,73	0,37	»	0,16	traces	+	+	+	0	Acide acétique et propionique.
15 jours .	0,84	0,495	»	0,23	0,0014	+	+	+	0	Surtout acét. propionique.

Acidité ionique. — Témoin $pH = 6,1$. — Culture après 5 jours $pH = 6$.

Sous huile de vaseline, la digestion est trypsique et ne dépasse pas le stade tryptophane. L'acidité persiste, surtout acétique. L'odeur d'extrait de viande est conservée. A l'abri de l'air le stade ammoniacal est supprimé.

2° Poisson frais.

a. — Culture aérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	0,15	0	»	0,13	traces	»	+	0	0	Acide acétique avec traces d'homologues supérieurs.
2 jours .	0,75	0,159	»	0,43	0,007	+	+	0	+	
7 jours .	0,09	0,29	»	1,07	0,061	+	+	0	+	
13 jours .	0,03	0,95	»	1,256	0,095	+	+	0	+	

b. — Culture anaérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
3 jours .	0,495	0,357	»	0,19	traces	+	+	+	0	Acide acétique avec traces d'homologues supérieurs.
9 jours .	0,66	0,32	»	0,42	0,007	+	+	+	0	
15 jours .	0,90	0,43	»	0,48	0,014	+	+	+	0	

L'action du microbe sur la chair de poisson frais est absolument comparable à celle qu'il exerce sur la viande de bœuf en culture aérobie. Transformation ammoniacale des acides aminés comme terme de l'action, avec diminution de l'acidité totale. En milieu anaérobie, la fermentation ammoniacale n'a pas lieu. Augmentation de l'acidité, qui n'est pas neutralisée par l'ammoniaque. Cette acidité volatile est due presque exclusivement à l'acide acétique.

3° Poisson sec.

a. — Culture aérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	0,12	0	»	0,087	traces	»	++	+	0	Acide acétique + traces homologues supérieurs.
2 jours .	0,67	0,231	»	0,49	0,008	+	+	+	0	
5 jours .	0,525	0,234	»	1,07	0,05	+	+	+	0	Acide acétique.
17 jours .	alcalin	1,21	»	1,57	0,124	+	+	+	0	Acide acétique + traces propionique et butyrique.

b. — Culture anaérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
3 jours .	0,52	0,264	»	0,37	0,0056	+	+	+	0	Acide acétique + traces propioniques.
5 jours .	0,69	0,83	»	0,49	0,012	+	+	+	0	
18 jours .	0,87	0,36	»	0,78	0,026	+	+	+	0	Acide acétique.

Acidité ionique. — Témoin $pH = 7,1$. — Culture après 5 jours $pH = 6,8$.

L'action de *B. asthenogenes* sur la chair musculaire salée et desséchée du poisson est encore comparable à l'action exercée sur la viande de bœuf et le poisson frais. Les matières protéiques sont mieux attaquées. Dans la culture aérobie l'acidité diminue tandis que l'âge de la culture augmente et la réaction devient

finalemeut neutre et alcaline. La présence de sel entrave la formation rapide de produits ammoniacaux. En culture anaérobic, l'acidité croît avec l'âge. La désintégration des matières protéiques est plus lente.

4° Nuoc-Mam.

Le Nuoc-mam est un condiment dont les Annamites font usage à tous leurs repas. Simple accessoire de l'alimentation des individus aisés, il est pour la masse de la population l'assaisonnement essentiel du riz auquel s'ajoutent quelques minimes fragments de viande, de poisson et les légumes verts. Les recherches de Rosé ont montré que le Nuoc-mam est le résultat de la macération du poisson dans une solution concentrée à 250 g. 0/00 de sel marin. C'est essentiellement une dissolution salée de matières albuminoïdes à un certain degré de désintégration en acides aminés, résultant de l'action des diastases des organes digestifs sur la chair de poisson.

L'action de *B. asthenogenes* est étudiée sur une dilution de Nuoc-mam à 1 pour 20 de façon à ramener la teneur en sel à 8 ou 10 0/00.

a. — Culture aérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin . 5 jours.	0,18 alcalinité	0,048 1	0,84 0,84	0,5 0,5	0,25 0,50	+	+	+	0 +	Ac. acétique 2 Ac. propionique 10

b. — Culture anaérobie

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Indol	Nature et proportion des acides volatils
Témoin . .	0,15	0,32	0,8	0,55	0,27	+	+	+	0	Acide acétiq. + propionique. Acide acétiq. + propionique.
5 jours . .	0,15	0,83	0,8	0,55	0,30	0	+	+	0	

En culture aérobie, l'action du bacille se traduit par une désamination totale des acides aminés qui donne de l'ammoniaque. L'acidité disparaît et la réaction devient alcaline.

Dans la culture anaérobie, le nuoc-mam reste à peu près intact, le microbe en utilise une faible partie pour se nourrir. Les caractères organoleptiques du nuoc-mam ne sont pas sensiblement modifiés. L'acidité persiste, il n'y a pas production d'ammoniaque. Le microbe qui fait avec la viande des acides aminés, n'agit pas sur les derniers à l'abri de l'oxygène.

*
**

C. — ACTION SUR LE LAIT

L'action de *B. asthenogenes* sur le lait est très brutale. Elle est la même en milieu aérobie et en milieu anaérobie, avec production de gaz plus ou moins abondante. Elle s'arrête rapidement par suite de l'augmentation de l'acidité.

Composition de l'échantillon témoin

	Azote total	Azote formol	Acidité libre.	Beurre	Caséine	Lactose
Témoin.	2,1	0,08	0,54	10	9,5	15,3

Résultat de l'action du microbe

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Azote ammoniacal	Albumose	Peptone	Tryptophane	Indol	Lactose	Acide lactique	Nature et proportion des acides volatils
24 heures	1,7	1,3	0,34	0,06	»	+	+	0	+	non dosé	+	Acide acétique, propionique et butyrique.
4 jours .	1,9	0,1	0,67	0,12	»	+	+	0	+	11	+	

Dans la culture de 24 heures. $\left\{ \begin{array}{l} \text{Acide propionique} \quad 4 \\ \text{Acide acétique} \quad 10 \\ \text{Acide butyrique} \quad 3 \\ \text{Acide propionique} \quad 10 \end{array} \right.$

L'action du microbe entraîne la séparation du lait en 3 couches, la première est constituée par le beurre qui n'est pas attaqué, la couche médiane opalescente est une solution acide d'albumine digérée, la couche inférieure est formée par la caséine non attaquée. Si la dilution du lait est très étendue, le lactose est fortement attaqué et disparaît ainsi que la caséine. Les chiffres du

tableau précédent s'appliquent à la couche médiane séparée par filtration.

D. — ACTION SUR L'ŒUF

1° *Blanc d'œuf*. — 15 g. de blanc d'œuf, non chauffé, mélangé à l'eau physiologique sont très faiblement attaqués. Le dosage de l'azote formol après 5 jours, donne 0,085 o/oo, de faibles traces de peptone et pas de tryptophane. L'acidité du milieu est de 0,015.

2° *Jaune d'œuf*. — 15 g. de jaune d'œuf, non chauffé, mélangé à 150 cm³ d'eau physiologique donne après plusieurs jours de culture, les résultats suivants :

Durée de la culture	Acidité libre	Acidité volatile	Azote total	Azote formol	Albumoses	Peptones	Tryptophane	Nature et proportion des acides volatils
Témoin .	0,18 o/oo	0	0,215 o/oo	traces	0	0	0	Acide acétique avec des traces d'homologues supérieurs et inférieurs.
5 jours.	0,72 »	0,40	1,0 »	0,14	+	+ faible	0	
18 jours.	0,85 »	»	1,37 »	0,17	++	+	0	
20 jours.	0,84 »	»	1,48 »	0,19	+	+	0	

Acidité ionique : pH sur le jaune d'œuf témoin . . . 7 à 7,4

— pH sur culture 5 jours 5,9

— pH sur culture 18 jours 6,7

— pH sur culture après 20 jours . . . 7,4 à 7,6

La neutralité ionique du témoin, passe à l'acidité dans les premiers jours de la culture et se rétablit vers le 30^e jour.

*
**

E. — ACTION SUR LES MÉLANGES ALIMENTAIRES

Le tableau ci-dessous montre l'action du microbe sur sept mélanges alimentaires. Il s'agit de rechercher si l'adjonction au riz de substances alimentaires diverses, modifie la fermentation propionique des hydrates de carbone.

Le mélange n° 1 représente la composition d'un repas indigène confortable puisque pour 50 g. de riz représentant 500 cm³ de volume après cuisson, la proportion des autres aliments est de 50 g. de viande, 50 g. de poisson, 15 g. de jaune d'œuf et 10 g. de nuoc-mam.

Le mélange n° 2 contient pour 50 g. de riz, 50 g. de son et

10 g. de nuoc-mam. Les 50 g. de son dans ce repas n° 2 remplacent les 50 g. de viande, 50 g. de poisson et 15 g. de jaune d'œuf du repas n° 1.

Le résultat de la fermentation microbienne dans les deux cas est sensiblement le même : acidité fixe assez élevée en acides alcools et acide lactique, acidité volatile importante, mais dans les deux cas, contenant en proportions égales l'acide acétique et l'acide propionique.

Le mélange n° 7 contenant 10 g. de nuoc-mam c'est-à-dire, au maximum, 0 g. 30 cg. d'azote pour 50 g. de riz sec dont le volume est de 500 cm³ après cuisson, est un régime très pauvre. L'acidité fixe disparaît, l'acidité volatile est aux trois quarts propionique. Nous retombons dans le cas du riz poli pur, avec cette aggravation que la faible valeur alimentaire du nuoc-mam introduit a augmenté l'activité de fermentation du microbe.

Si, entre ces deux extrêmes, mélange riche n° 1 et mélange pauvre n° 7, nous employons des mélanges intermédiaires, l'adjonction de 50 g. de viande ou de 50 g. de poisson sec, ou de 50 g. de graisse ne modifient pas la nature presque exclusivement volatile de l'acidité, dans laquelle l'acide propionique domine toujours.

L'adjonction de 50 g. de lait crée une acidité fixe, mais en même temps une acidité volatile importante presque entièrement propionique.

Donc, 50 g. d'un aliment tel que la viande, le poisson, la graisse, le lait, ne modifient pas, *in vitro*, l'action du microbe vis-à-vis des hydrates de carbone, 50 g. de son au contraire apportent une modification profonde, comparable à l'action de 115 g. de matières protéiques diverses.

Au point de vue spécial de la fermentation, l'adjonction d'une faible proportion de matières protéiques par rapport au volume du riz accentue la fermentation propionique en favorisant la culture au microbe.

*
* *

DÉDUCTIONS

L'expérimentation a montré que les porcelets contractent la maladie toxi-infectieuse due à *B. asthenogenes*, lorsque le bol alimentaire présente certaines conditions favorables.

Une alimentation, peu variée, dont le riz forme l'élément essentiel, répond à ces conditions, qui sont plus favorables encore si le riz est additionné d'une petite quantité de viande, de chair de poisson, de lait, nuoc-mam, etc... L'infection ne se produit pas avec une alimentation riche en substances alimentaires variées,

Mélanges alimentaires

	Mélange 1	Mélange 2	Mélange 3	Mélange 4	Mélange 5	Mélange 6	Mélange 7
Nature de la recherche	Riz. . . 50g. Bœuf. . 50 Poisson 50 Jaune d'œuf. 15 Nuoc- mam. 10 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Son . . 50 Nuoc- mam. 10 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Viande de bœuf 50 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Poisson sec. . 50 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Lait . . 50 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Graisse de porc 50 Nuoc- mam. 10 Eau . . 600	Riz. . . 50g. Nuoc- mam. 10 Eau . . 600
Acidité libre (en acide acétique 1 o/oo)	4,32 1,58	3,24 0,88	1,92 0,15	1,04 traces	1,80 o/oo 0,70	1,53 0	1,65 0,05
Acidité fixe.	2,74	2,36	1,77	1,48	1,1	1,78	1,60
Acidité volatile (en acide acéti- que 1 o/oo)	A. acétique 1 A. propion. 1	A. acétique 1 A. propion. 1	A. acétique 5 A. propion. 10 + A. butyr. 4 A. propion. 10	Acide propio- nique, traces homologues.	Acide propio- nique, traces homologues.	A. acétique 2 A. propion. 3	A. acétique 1 A. propion. 3
Nature de l'acidité volatile	4,5 traces ++ 0,43 o oo traces 0 0	5 ++ ++ 0,22 o/oo traces 0 0	6 ++ ++ 0,10 o/oo traces 0 0	6,8 ++ ++ 0,315 traces 0 0	» ++ ++ 0,05 traces 0 +	4,5 0 ++ 0,20 0 0	4,5 0 ++ 0,20 0 0
Acidité ionique PH							
Acides alcools fixes (dont acide lactique)							
Alcool							
Azote formol							
Albumines coagulables							
Albumoses							
Peptones.							

ou lorsque le riz est mélangé au son en proportions suffisantes.

Or, l'action de *B. asthenogenes*, *in vitro*, peut se résumer, sous la forme qui suit :

Dans le riz cuit dans l'eau, sans adjonction d'aucune autre substance, le microbe produit, par fermentation des hydrates de carbone, une acidité presque entièrement volatile constituée par l'acide propionique avec des traces d'homologues supérieurs et inférieurs.

Dans le son cuit dans l'eau, sans adjonction d'aucun autre aliment, le même microbe produit une acidité fixe importante, constituée par des acides alcools dont l'acide lactique, et une acidité volatile, très faible, presque exclusivement acétique.

Sur les matières protéiques (viande de bœuf, chair de poisson frais ou sec, nuoc-mam), son action est caractérisée par la production d'une faible quantité d'acides volatils et surtout d'acide acétique. En outre, il désintègre la molécule albuminoïde jusqu'au stade des acides aminés, en culture anaérobie. En culture aérobie, il atteint le stade ammoniacque.

Le lait est particulièrement favorable à sa multiplication. Si son attaque très rapide donne de l'acidité fixe, par contre elle développe une acidité volatile importante dans laquelle, pour 10 d'acide propionique, on dose 5 d'acide butyrique et 4 d'acide acétique.

Le jaune d'œuf non chauffé est aussi un milieu favorable à la culture du microbe qui donne de l'acide acétique avec quelques traces de ses homologues.

Si l'on étudie les mélanges alimentaires, il apparaît que la cuisson des aliments donne :

Pour 50 g. de riz sec, un volume de 500 cm³ de riz cuit.

Pour 50 g. de son sec, un volume de 300 cm³ de son cuit.

Pour 50 g. de viande ou de poisson frais, un volume de 60 cm³ de viande cuite.

Pour 50 g. de poisson sec, un volume de 100 cm³ de poisson sec cuit.

D'où il résulte qu'un repas comportant un poids égal, 50 g. par exemple, de riz sec et d'un aliment tel que viande, poisson frais ou sec, lait, etc..., équivaut à un mélange dans lequel le volume du riz est de 5 à 10 fois supérieur au volume de l'aliment complémentaire. Le microbe s'attaquant avec une même vigueur aux hydrates de carbone et aux matières protéiques, la masse d'hydrates de carbone qui s'offre à lui est beaucoup plus considérable que la masse des protéiques. C'est donc, la fermentation propionique qui l'emporte. L'aliment mélangé au riz, au lieu de modifier cette fermentation, la favorise parce que le microbe se déve-

loppe plus activement dans un milieu plus riche pour sa propre nutrition.

Au contraire, le mélange à parties égales de riz et de son secs, donne, après cuisson, un volume de riz qui n'est pas le double du volume du son. De plus le son, pulvérulent, se mélange intimement au riz. 50 g. de son modifient profondément la fermentation de 50 g. de riz. L'acidité fixe en acides alcools et acide lactique devient importante, l'acidité volatile faible, au lieu d'être exclusivement propionique, est à parties égales propionique et acétique.

Pour obtenir la même modification de la fermentation avec des matières protéiques diverses, il faut employer 115 g. de viande, poisson et œuf pour 50 g. de riz sec. Cette proportion est précisément celle d'un repas riche. Nous ne considérons ici que la fermentation *in vitro*. On sait quelles modifications apportent au chimisme gastro-intestinal les proportions variables des hydrates de carbone et des matières protéiques dans le bol alimentaire chez les omnivores et l'influence des sécrétions de l'appareil digestif sur les fermentations gastriques et intestinales. Il n'est pas douteux que des repas, bien composés au point de vue de la teneur en aliments de diverses natures, favorisent la régularité de l'action des sucs digestifs et du métabolisme alimentaire.

Nous avons dit ailleurs que les animaux, nourris au riz, dont le tube digestif a été infecté par *B. asthenogenes*, présentent une vive irritation allant parfois jusqu'à l'ulcération des muqueuses gastriques et de l'intestin grêle, lorsque la maladie infectieuse est déclarée. Dans les mêmes conditions, les animaux nourris au son résistent à la maladie et leurs muqueuses sont intactes. Il est probable que cette différence dans l'état des muqueuses est sous la dépendance des acides produits. En effet, un des premiers symptômes de la maladie expérimentale consiste dans l'asthénie stomacale. 15 à 18 heures après un repas, le bol alimentaire est encore retenu, en tout ou en partie, dans l'estomac dilaté et flasque. Le microbe infectant se multiplie et fait du contenu stomacal une culture à peu près pure et extrêmement riche. Chaque nouveau repas ingéré apporte un aliment favorable à la fermentation en cours, qui se poursuit ainsi sans interruption pendant plusieurs jours.

La muqueuse stomacale est constamment baignée dans une masse fluide dont l'acidité est due en majeure partie à des acides organiques. L'irritation de cette muqueuse peut diffuser sur la surface du grand cul-de-sac de l'estomac, mais l'ulcération se produit toujours dans la région pylorique dont on sait que la

sécrétion est alcaline (petit estomac expérimental de PAVLOFF).

Or, si l'on fait ingérer à la sonde œsophagienne, immédiatement avant chaque repas, pendant 8 jours, 1 cm³ d'acide propionique dans 150 cm³ d'eau, on détermine des suffusions sanguines dans la région pylorique au point d'élection. En outre apparaît une asthénie stomacale telle que, 18 h. après le repas, la rétention des aliments ingérés est à peu près complète. Une acidité organique, artificielle et passagère, a provoqué une réaction analogue à la réaction de la fermentation stomacale dans la maladie infectieuse expérimentale.

D'autre part, l'ingestion à la sonde œsophagienne d'acide propionique produit un état de malaise persistant, l'aspect terne du poil, l'état farineux et desséché de la peau. Si on présente, à 5 groupes de 3 porcelets chacun, un repas normal contenant pour le premier groupe de l'acide propionique, pour le second de l'acide acétique, pour le troisième de l'acide butyrique, pour le quatrième de l'acide valériannique, pour le cinquième de l'acide lactique, le premier groupe refuse le repas, les 4 autres absorbent leur part. Cependant les odeurs de l'acide butyrique et valériannique sont, au moins pour notre odorat, plus fortes et plus répugnantes.

Au point de vue digestif le riz, aliment dominant, entraîne la constipation, le son maintient normales les fonctions digestives. La constipation opiniâtre est un des premiers symptômes de la maladie expérimentale.

Enfin la valeur alimentaire comparée du riz (78 o/o d'hydrates de carbone, 8 o/o de matières azotées) et du son (47 o/o d'hydrates de carbone, 12 o/o de matières grasses, 13 o/o de matières azotées, 7,6 o/o de cendres, phosphore, fer, manganèse, métaux alcalins), montre la supériorité du son sur le riz au point de vue du chimisme stomacal et de l'ensemble des fonctions organiques.

*
* *

En résumé, dans l'étude de la maladie expérimentale du porcelet, due à *B. asthenogenes* et des moyens de la prévenir, le rôle du riz et celui du son s'expliquent par des raisons multiples, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir ces substances inpondérables qui portent le nom de vitamines. L'acquisition de cette notion très importante de l'action des vitamines, qui a donné lieu à des travaux considérables et dont il doit être tenu compte, jusqu'à preuve contraire, dans la question qui nous occupe, peut-elle faire écarter toutes les autres considérations? Et ne pourrait-on pas envisager l'hypothèse de la destruction des vitamines

dans la fermentation des aliments sous l'influence de certains microbes?

Quoi qu'il en soit, s'il était démontré que *B. asthenogenes* jouât un rôle dans le bériberi humain, les observations qui précèdent, relatives à la maladie expérimentale du porcelet, expliqueraient un certain nombre de faits restés obscurs dans l'évolution de cette maladie des mangeurs de riz et d'une façon plus générale des collectivités dont les hydrates de carbone sont l'aliment essentiel.

L'étude des fermentations stomacales qui se produisent dans l'estomac des porcelets atteints de la maladie expérimentale et des hommes bérériques devient le complément indispensable des recherches qui viennent d'être exposées.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Note sur une épidémie de scarlatine à Yunnanfou (mars 1921-mai 1922),

Par MOUILLAC.

De mars 1921 à mai 1922, une grave épidémie a sévi sur le Yunnan et en particulier sur Yunnanfou sa capitale. Au dire des autorités locales qui me paraissent ne pas avoir exagéré, 50.000 décès, attribuables à l'épidémie, se seraient produits pendant cette période. La population de la ville, y compris l'élément flottant très important en raison des troubles politiques qui y avaient amené de nombreux réfugiés, n'a jamais dû excéder 200.000 personnes. C'est donc le quart de la population que l'épidémie a fait disparaître. Les enfants comptent dans ce chiffre pour les 2/3 et, parmi les adultes, les femmes furent plus frappées que les hommes.

Cette épidémie, en raison de certains symptômes anormaux, a donné lieu à des interprétations diverses. A ce point de vue, il me paraît intéressant d'indiquer ce qu'il m'a été permis d'observer.

Historique. — Depuis 1917 on signalait quelques cas d'angines à fausses membranes sporadiques et sans gravité qui n'avaient pas retenu l'attention. En mars 1921 ces cas devinrent plus nombreux, revêtirent un caractère nettement épidémique et s'aggravèrent. Le 9 mars, le parent d'un haut fonctionnaire chinois arrivait à Yunnanfou venant de Mong Tze-Kokiou, centre du sud de la province, important par ses mines d'étain et

ayant des relations suivies avec le Tonkin et le littoral chinois, Canton et Hongkong en particulier.

Deux jours après son arrivée il présentait des symptômes d'angines à fausses membranes dont il mourut en quelques jours. Le 13 mars, une fillette de la famille accusa les mêmes troubles, puis successivement, dans les jours suivants, 30 autres personnes résidant dans le même immeuble, sans nouveau décès. La famille du Préfet de la ville, voisine de la précédente, atteinte à son tour, eut 4 décès sur 9 malades ; une autre famille habitant la même rue compta 13 morts sur 14 infectés. L'épidémie jusqu'alors limitée dans l'est se répandit rapidement dans toute la ville.

La propagation en fut aidée par l'absence de toute mesure appropriée et par les sentiments superstitieux des Chinois qui leur font fuir, pour de nouvelles demeures, toute maison où des cas épidémiques se sont manifestés.

Le diagnostic porté alors fut celui de diphtérie. Des examens microscopiques avaient été pratiqués. Des bâtonnets ressemblant au bacille de Klebs-Loeffer furent trouvés dans les membranes. Faute d'outillage, aucune culture ne fut faite.

Le sérum anti diphtérique fut largement employé et le stock, malgré les commandes faites en Indochine et même en France ne suffisant pas aux demandes, la spéculation s'en mêla, on put vendre jusqu'à 500 francs un flacon de 10 cm³. Dans bien des cas cependant et malgré l'usage de doses massives il se montra inefficace.

Dès le début, des éruptions avaient été notées, mais elles avaient passées inaperçues ou du moins d'importance secondaire devant l'intensité des symptômes pharyngiens.

Mon prédécesseur le Dr VALLET note dans un rapport sur cette épidémie : « A partir de la fin d'avril 1921 (l'épidémie s'était déclarée en mars), le microbe exacerbé fit revêtir à la maladie des formes toxiques avec érythème polymorphe qui fit confondre par les médecins chinois *diphtérie et rougeole*.

En réalité les médecins chinois se servaient de l'expression de *sha* qui veut dire éruption rouge et qui s'applique, en effet, en temps ordinaire, à la rougeole. Il faut noter que de mémoire d'homme ils n'avaient pas observé à Yunnanfou d'autre maladie éruptive de ce genre autre que la rougeole. Beaucoup d'entre eux toutefois se servaient, ainsi que j'ai pu le constater à mon arrivée, d'un autre terme autrement expressif : *sin hong je*, qui se traduit littéralement *fièvre pourpre*.

Dans la suite du même rapport le Dr VALLET parlant des formes toxiques et hypertoxiques ajoutait : « Depuis un ou deux jours

le malade avait de petits points blancs sur les amygdales, fièvre à 38,5, quant tout à coup il tombe dans un état de prostration voisin du coma, et une éruption morbilliforme sort sur les cuisses, le ventre, la poitrine et même la figure, mais respecte le palais et son voile ; la fièvre monte à 40 et même à 40,9 ainsi que je l'ai constaté et la diphtérie peut être prise pour la rougeole. Les amygdales sont tapissées des membranes nombreuses et étendues... Les ganglions du cou sont souvent engorgés... j'ai constaté la plupart du temps de l'albumine... Dans les formes hypertoxiques j'ai vu chez des enfants au-dessous de 3 ans la mort survenir en 24 heures malgré les doses massives de sérum. Dans ces cas, la maladie débute franchement par une éruption polymorphe allant depuis des taches rouges scarlatiniformes jusqu'au purpura hémorragique et siégeant partout, même sous la plante des pieds. La température est à 40. Le malade semble anéanti, le pouls petit, fréquent, dépressible, inégal puis se ralentit et la mort survient. Cette forme a été assez fréquente même chez les adultes, en général le sérum a été inactif... »

Vers la fin de décembre 1921 on signale une nouvelle forme qui amène certains médecins anglais et chinois à prononcer le diagnostic de *choléra*. Les malades sont enlevés en quelques heures après avoir présenté des vomissements, de la diarrhée, des convulsions, mais avec fièvre à 40 et 41°.

Dans la même famille on peut alors observer des malades atteints d'angines à fausses membranes sans éruption, ou à éruption très légère, d'autres dont l'angine s'accompagne d'éruption nette et quelques autres avec la forme cholériforme, cette dernière atteignant surtout les enfants en bas âge. Les malades atteints d'angine blanche simple, après guérison ont pu dans la suite séjourner dans les milieux infectés sans jamais contracter la scarlatine.

C'est dans ces conditions que je pris mon service à Yunnanfou, au moment d'une recrudescence intense de l'épidémie, le 1^{er} février 1922. Dès mon arrivée je fus appelé auprès de malades auxquels, en raison de l'opinion courante, j'administrerai du sérum antidiphtérique pour en constater d'ailleurs l'inefficacité. Frappé en même temps par d'autres symptômes qui ne cadraient pas, à mon avis, avec les idées reçues, j'écrivais presque aussitôt, le 16 février, à la Direction du Service de Santé à Hanoï : « Les rapports précédents de ce poste ont signalé l'épidémie de Diphtérie qui sévit à Yunnanfou depuis le mois de mars dernier. Il y a lieu d'y ajouter une nouvelle épidémie qui menace de faire de plus nombreuses victimes. Depuis quelque temps on signalait des cas de maladie avec éruption entraînant

souvent la mort dans les premières heures de l'infection. Plusieurs suppositions furent émises et l'on a pu penser au début, soit à des formes de diphtérie hypertoxique, soit même à du typhus exanthématique, mais les observations plus complètes permettent d'arriver à la conclusion qu'il s'agissait en réalité de *scarlatine*.

La Direction du Service de Santé à Hanoï, en présence de cette nouvelle interprétation, envoya alors à Yunnanfou M. le Médecin principal LAFONT, Directeur du Laboratoire bactériologique du Tonkin, avec mission d'élucider et de mettre au point cette question.

Il examina de nombreux malades, fit des prélèvements de fausses membranes avec ou sans éruption, ainsi que des diverses suppurations ganglionnaires, oculaires, etc. Il en fit l'examen microscopique et des ensemencements ; ce qui n'avait pu être fait précédemment. Dans aucun cas, il ne rencontra le bacille de Klebs-Loeffler. Par contre il trouva partout le streptocoque, souvent à l'état de culture pure.

Sur de nombreux malades, il avait pu d'ailleurs voir avec moi tous les symptômes cliniques de la scarlatine. Sa conclusion confirma la mienne. La scarlatine était indéniable et seule existante au moment de son passage. Si l'on s'en rapporte aux observations de mon prédécesseur, reproduites plus haut, il est permis de penser que la même conclusion s'applique à la majorité des cas antérieurs, sinon à leur totalité.

Sans vouloir nier, faute de preuves, l'existence de la diphtérie, il me paraît évident que dès le début il y a eu des cas de scarlatine qui furent méconnus. Cela tient sans doute à la gravité impressionnante des symptômes pharyngiens. Contrairement à ce qui se passe habituellement en France, l'angine a accaparé la scène et a relégué dans l'ombre tous les autres symptômes.

Voici en résumé les principales constatations auxquelles a donné lieu cette épidémie.

Etiologie. — Il n'y a rien de bien particulier à noter à ce point de vue. Comme d'habitude les nourrissons ont été épargnés. La seconde enfance a donné le maximum des cas. Ensuite viennent les femmes et en dernier lieu des hommes. La contagion a paru se faire directement par les mucosités bucco-pharyngiennes, peut-être par les squames et indirectement par des objets contaminés. Je puis à l'appui citer au moins deux faits. Appelé dans une famille venant d'un point non contaminé, pour un cas typique, j'appris que la maison dans laquelle ils venaient de s'installer depuis 8 jours avait été abandonnée par ses propriétaires en raison des cas mortels qui s'y étaient produits. Le

second fait concerne un attaché à la Légation de France à Pékin qui, rejoignant son poste après un congé, dut, en raison des circonstances, voyager dans un wagon postal et coucher sur les sacs de dépêches. Peu après son arrivée à Pékin il tomba malade et présenta les mêmes symptômes que nous eûmes à observer ici : angine à fausses membranes qui fut d'ailleurs diagnostiquée diphtérie, suivie d'une éruption identifiée comme scarlatine et d'érysipèle de la face. On verra plus loin que cette complication ne fut pas rare ici. A mon avis la contagion se fit par les sacs postaux, aucun cas analogue ne s'étant encore produit à Pékin. Nous n'avons pas constaté de récurrence et, ainsi que je le dirai plus loin, il nous a paru que l'angine blanche même bénigne et non suivie d'éruption semblait conférer l'immunité.

Anatomie pathologique. — Les mœurs chinoises s'opposant aux autopsies ; il ne nous a pas été permis de faire aucune constatation à ce sujet.

Symptômes. — La période d'incubation semble avoir été le plus souvent très courte, dans le premier cas dont il a été parlé plus haut, elle ne semble pas avoir dépassé 2 jours.

La période d'invasion s'est annoncée par un malaise généralisé, avec fièvre peu intense ; dans quelques cas seulement il y a eu des vomissements, presque toujours au contraire des nausées, de l'agitation, de la céphalalgie, de la dysphagie avec langue uniformément saburrale. L'éruption, quand il y en eut, se montra le plus souvent le second jour.

L'éruption a généralement débuté par la poitrine, s'étendant de là à tout le corps, respectant toujours le pourtour de la bouche. Dans beaucoup de cas, elle présenta l'aspect morbiliforme. La langue se dépouilla et devint rouge vif vers le sixième jour. La température oscillait entre 39 et 40 dans les cas moyens, au-dessus de 40 dans les cas graves, entre 38,5 et 39,5 dans les formes bénignes. Le pharynx était le siège d'une angine blanche dont nous parlerons plus loin. Le ganglions de l'angle de la mâchoire ont toujours réagi, même dans les cas légers ; très souvent ils devinrent le siège d'un engorgement considérable avec péri-adénite aboutissant souvent à la suppuration. L'éruption dura de trois à six jours, mais sa disparition ne coïncida pas toujours avec la baisse de la température.

La desquamation débuta presque toujours par le cou et la poitrine ; elle se fit parfois en petites squames ; d'autres fois en larges lambeaux.

L'exanthème manqua souvent, ou du moins fut si discret qu'il passa inaperçu. Dans ce dernier cas, il y eut quelquefois une

desquamation légère, affectant surtout l'extrémité des doigts des mains et des pieds. La desquamation paraît avoir manqué dans un assez grand nombre de cas bénins.

L'angine, par contre, a constamment dominé la scène. Non seulement elle n'a jamais manqué, mais dans beaucoup de cas elle a été le seul symptôme apparent.

Dès le premier jour de la maladie on aperçoit sur les amygdales surtout, mais fréquemment aussi sur les piliers, de petits points arrondis jaunâtres, paraissant être sous- ou intra-épithéliaux; en tout cas ils sont recouverts par la couche externe de l'épithélium que l'on voit lisse et sans ulcérations passer au-dessus d'eux. Ces points sont nombreux, nettement séparés et régulièrement distribués. La dysphagie est dès ce moment intense, la fièvre monte à 40°. Chez les enfants il y a de la diarrhée, quelquefois des vomissements; chez les adultes de la courbature intense avec violentes douleurs lombaires.

Le deuxième jour les petits points jaunâtres ont fait place à un enduit blanc sale qui recouvre les amygdales, souvent les piliers et la paroi entière du pharynx. Cet enduit est nettement incrusté dans les tissus sous-jacents qui paraissent ulcérés. Dans les jours qui suivent les fausses membranes remontent souvent dans les cavités nasales s'étalent même au pourtour des orifices nasaux extérieurs. Par contre, elles ne semblent pas atteindre le larynx proprement dit; en tout cas, durant toute l'épidémie, il n'a pas été observé de croup véritable. Ces fausses membranes sont très adhérentes, très difficilement arrachées, laissant alors voir un plan sous-jacent grisâtre saignant un peu. Plus tard, elles se détachent d'elles-mêmes le plus souvent par fragment, rarement en totalité, reproduisant alors le moule pharyngien. L'arrière-bouche et le pharynx sont le siège d'une inflammation considérable avec œdème qui parfois rend la respiration sifflante sans qu'il y ait eu jamais menace d'asphyxie. Par contre, la déglutition est toujours pénible, parfois impossible, avec le rejet des liquides par les fosses nasales. L'haleine est fétide, l'angoisse et la prostration extrêmes. Les ganglions de l'angle de la mâchoire toujours atteints présentent souvent un gonflement considérable donnant à la région l'aspect du cou proconsulaire. Chez les enfants ces ganglions dans les cas heureux aboutissent presque toujours à la suppuration.

Complications. — Elles ont été très nombreuses en dehors même de l'angine précédemment décrite.

Suppurations. — J'ai déjà noté les suppurations ganglionnaires. Nous avons observé aussi de nombreuses otites avec pus, des suppurations oculaires, des arthrites du genou ayant nécessité l'arthrotomie.

Erysipèle. — Nous l'avons observé plusieurs fois. Le plus souvent il débutait par le pourtour des fosses nasales et s'étendait rapidement à toute la face. Dans un cas il a débuté par le pourtour du conduit auditif et a gagné le pavillon de l'oreille et les parties voisines.

Néphrite. — Très fréquente. Mon prédécesseur avait déjà noté la présence habituelle de l'albumine au cours de la maladie. Je l'ai retrouvée dans presque tous les cas, elle était particulièrement abondante dans les formes à angines graves alors que l'éruption était souvent légère ou à peine perceptible. Chez les grandes personnes elle s'accompagnait de violentes douleurs lombaires avec urines rares et troubles. Chez les enfants l'anurie était fréquente, l'hématurie rare. L'anasarque était la règle dans les cas désespérés et la bouffissure de la face et des extrémités dans toutes les formes sévères.

Croup. — Malgré l'importance des phénomènes pharyngés le croup n'a jamais été observé.

Complications cardiaques. — Elles n'ont présenté aucun caractère spécial, je n'ai pas observé de péricardites. Les myocardites avec embryocardie et arythmie ont été observées ainsi que quelques endocardites.

Séquelles. — Dans les mois qui ont suivi l'épidémie il nous a été donné de voir à notre consultation de nombreuses otites suppurées fort tenaces et surtout des néphrites consécutives à la scarlatine surtout chez les enfants.

Traitement. — Je n'ai pas à m'étendre sur ce sujet. Le traitement classique a été suivi. L'angine a été traitée par les collutoires iodés, les grands lavages à la liqueur de LABARRAQUE ou au salicylate de soude et bromure de potassium qui m'ont paru avoir une action plus sédative que les premiers. Le sérum anti-streptococcique employé à fortes doses m'a semblé avoir une action heureuse en bien des cas, en particulier dans les érysipèles qui ont tous évolué heureusement.

L'urotropine a été administrée systématiquement ainsi que l'adrénaline, cette dernière pour éviter les accidents anaphylactiques consécutifs aux injections de sérum et pour parer à la surrénalité probable.

Dans les cas d'anurie, chez les enfants, les injections intramusculaires de permanganate de potasse ont eu souvent un résultat manifeste. Enfin, dans certains cas désespérés l'abcès de fixation nous a donné des succès. Je n'y ai eu recours qu'exceptionnellement, en raison de ses multiples inconvénients.

Le régime était bien entendu exclusivement lacté au début et rigoureusement déchloruré pendant la convalescence.

Mortalité. — Elle fut très grande, je l'ai dit, dans le milieu chinois, en particulier parmi les malades soignés par les médecins chinois. Sur 18 cas constatés chez les Européens et soignés par nous, nous n'eûmes aucun décès.

Influence du milieu et de la race. — De mémoire d'homme il n'y avait pas eu d'épidémie de scarlatine à Yunnanfou. Antérieurement à l'épidémie actuelle je n'en ai relevé aucun cas dans nos Archives qui remontent déjà à vingt ans. Je ne doute pas que la gravité particulière de l'épidémie récente ne soit due à son évolution sur un terrain entièrement vierge.

Les Chinois ont été particulièrement frappés. Parmi les Européens, les Anglais et les Grecs ont présenté les formes les plus graves.

Mesures prophylactiques. — Pendant longtemps elles furent nulles. Il est vrai que de sérieux troubles politiques attiraient alors toute l'attention des Autorités. Dès qu'un gouvernement stable pût être établi il se préoccupa de mettre un terme à cette épidémie devenue un véritable fléau et il fit appel aux conseils du médecin français qui fut nommé Médecin officiel du Gouvernement. Un spacieux lazaret, rudimentairement installé, mais suffisamment isolé me fut confié. Des mesures de police furent prises prescrivant la déclaration obligatoire et le transport de tous les cas suspects au lazaret. Malheureusement ces mesures vinrent trop tard et le lazaret installé pour 1.200 lits ne compta jamais plus de 300 malades.

L'épidémie s'éteignit d'elle-même la population entière étant probablement immunisée. Quoi qu'il en soit, sa fin ayant coïncidé avec les mesures prises y compris la création du lazaret, il en résulta un bien moral évident. Il est à prévoir que dans l'avenir en pareille circonstance les mesures édictées seront remises en vigueur par les Autorités et mieux acceptées par la population.

A propos d'une épidémie de scarlatine à Yunnanfou,

Par A. LAFONT.

La communication si documentée de MOUILLAC me laisse peu de choses à ajouter.

Je suis allé en mission à Yunnanfou, à la demande du Gouvernement Général de l'Indochine, anxieux de savoir les causes

de la formidable mortalité qui y sévissait et désireux de prendre toutes mesures utiles pour en préserver le Tonkin et toute l'Indochine. On craignait, en effet, de se trouver en présence d'une épidémie de peste analogue à celle de Mandchourie.

En pleine révolution politique, j'ai séjourné près de 20 jours dans la capitale du Yunnan, assisté à un changement du pouvoir et examiné 300 malades environ de tous âges, conditions et nationalités, enfants et adultes des deux sexes : Chinois, Anglo-Saxons, Grecs, Français et Annamites.

A mon arrivée, le 10 mars 1922, les Autorités Chinoises déclaraient 200 à 220 cas par jour, avec une moyenne de 70 décès.

A mon départ, fin mars, l'épidémie était nettement en décroissance avec 60 cas par jour et 12 à 15 décès.

Par la suite, une fois le calme rétabli, le Dr MOUILLAC parvint à obtenir du Gouvernement Chinois l'organisation d'un lazaret avec section chinoise, française, etc., où tous les cas suspects de scarlatine devaient être transportés et soignés, le malade choisissant son médecin.

En avril, sur 150 entrants soignés par MOUILLAC, il y eut 25 décès dont la plupart quelques heures après leur entrée.

Fin mai, on ne signalait plus que quelques cas nouveaux par jour (moins de dix) et beaucoup moins graves. Des éruptions très nettes s'observaient encore chez les enfants, mais les grandes personnes n'avaient plus que des angines guéries en 3 à 4 jours avec l'emploi exclusif du sérum antistreptococcique. On était à la fin de l'épidémie.

Nature de la maladie. — Il s'agissait bien, d'une façon indiscutable, de cas de scarlatine type, avec prédominance de l'angine et des exsudats pseudo-membraneux donnant lieu souvent à de véritables ulcérations, envahissant toute la gorge et laissant écouler par la bouche et le nez une véritable sanie à couleur bouillon sale ou roussâtre, à odeur fétide, lorsque les malades n'étaient pas sidérés aussitôt par l'hypertoxie et l'hyperthermie.

Tous les cas que nous avons observés avec MOUILLAC, soit en ville, soit à l'hôpital, chez des Européens, des familles chinoises ou annamites ont tous été des cas de scarlatine avec fièvre, angine, parfois vomissements et convulsions, agitation extrême, éruption caractéristique, engorgement ganglionnaire et desquamation plus ou moins prononcée. Nous avons rencontré la maladie à tous ses degrés : formes bénignes, moyennes, graves, hypertoxiques ou malignes.

Bactériologie. — Aux examens directs des frottis de gorge se rencontraient de petits bâtonnets fins qui n'étaient pas du B. de Loeffler et constamment des diplocoques, des streptocoques en

abondance, et, dans les formes très fétides, des bacilles anaérobies.

Aux cultures, on trouve des colonies de streptocoques surtout et pas de Lœffler.

Le sang ou sérum de plusieurs malades agglutinait énergiquement ces streptocoques qui, à l'état frais, dans les sérosités formaient d'immenses chaînettes de 30 à 50 éléments et au-dessus et paraissaient à éléments très gros.

Ces cultures de streptocoques ont, dans quelques cas, été utilisées comme auto-vaccins à doses croissantes avec une action réelle sur la température et une sédation des phénomènes douloureux de l'angine et des phénomènes nerveux. Mais les cas traités sont trop peu nombreux pour se faire une opinion définitive.

Examen du sang et formules leucocytaires. — Sur dix cas graves, dont plusieurs terminés par la mort, j'ai noté une hyperleucocytose à poly. intense, oscillant entre 75 et 95 0/0, une absence ou un abaissement des éosinophiles, et des formes de transition très nombreuses, allant de 4 à 19 0/0. On saisissait sur le vif la transformation des mononucléaires en poly. Ces formes de transition présentaient souvent des vacuoles semblant indiquer des inclusions récentes.

Aux colorations on rencontrait dans les formes très graves des inclusions ou corpuscules de DOHLE.

Chez le malade LI, en pleine éruption avec température élevée, j'ai observé au microscope (sang en goutte paraffinée) pendant une heure, une petite masse mobile à flagelles filiformes, au nombre de 8, à extrémité renflée en olive, dont l'origine et la nature exacte m'échappent. C'est le seul malade où j'ai fait une constatation semblable.

Sur plusieurs cas, j'ai constaté dans le sang la phagocytose de streptocoques par les poly. ou les mononucléaires. Un de ces derniers contenait plus de 100 éléments (cocci).

Action du sérum antidiphthérique dans la scarlatine. — Utilisé *larga manu* au point de dévaliser les approvisionnements de l'Indochine, ce sérum n'a pas paru défavorable dans la scarlatine; mais, particularité curieuse, il a produit une véritable réaction de SCHULTZ-CHARLTON, empêchant ou éteignant l'éruption et faussant le diagnostic. Un médecin anglais a pu se faire injecter près de 20 flacons de sérum de l'Institut Pasteur sans voir sa scarlatine s'arrêter. Il a guéri malgré le sérum, mais il croyait traiter une diphthérie.

Après mon voyage à Yunnanfou, l'usage très répandu du sérum antidiphthérique fut totalement abandonné et alors les exanthèmes scarlatins apparurent dans toute leur beauté. A partir de ce moment le sérum antistreptococcique fut le plus souvent

employé et donna de bons résultats, en évitant ou en combattant les complications de la scarlatine. Son action fut marquée sur l'angine, l'érysipèle et les adéno-phlegmons.

Complications. — J'ai observé couramment les angines à streptocoques, les adéno-phlegmons du cou qu'il fallait généralement ouvrir, la suppuration s'établissant en général d'un seul côté; des rhinites, des otites suppurées, des érysipèles et des ophtalmies purulentes avec fonte des deux yeux ou cécité partielle, ainsi que des abcès divers et quelques arthrites suppurées. Toujours le streptocoque fut en cause, seul ou associé à des bacilles anaérobies dont l'étude ne put être tentée.

En concluant, je dirai que jamais l'épidémie de Yunnanfou n'eût été prise pour une épidémie de diphtérie si les examens du Laboratoire avaient pu être faits par un Laboratoire compétent. Aussi la publication de cette épidémie dans les *Annales de médecine coloniale* en 1923 ne paraît pas être conforme à la réalité des faits. La scarlatine à Yunnanfou a sévi sur un terrain vierge, ce qui en explique la gravité et les ravages. L'épidémie n'a cessé que lorsque l'ensemble de la population a pu être immunisée par ses atteintes, avec une mortalité atteignant 1/4 de la population dont les 2/3 d'enfants.

Contribution à l'étude des modes de disparition des Trypanosomes des souris sous l'action de divers médicaments actifs : émétique, 189, 205 Bayer,

Par J. DERVISH et J. LAIGRET.

L'expérimentation du « Bayer 205 » (1) sur les petits animaux de laboratoire nous a conduits, sur les conseils de M. le Professeur MESNIL, à faire une étude comparative des modes de disparition des trypanosomes et des altérations morphologiques que présentent ces flagellés avant de disparaître du sang des souris traitées par divers agents trypanocides. Ces altérations morphologiques des trypanosomes et les troubles que provoquent les agents médicamenteux dans leur processus de division ne semblent pas encore avoir été l'objet d'une étude systématique, bien que LAVERAN et MESNIL aient depuis longtemps montré le

(1) Nous tenons ce « 205 » de la maison BAYER, par l'obligeant intermédiaire de M. le médecin-inspecteur général LASNET. — F. M.

bénéfice qu'on pourrait en retirer au point de vue de la thérapeutique générale des trypanosomiasés.

Cette note sera divisée en deux parties : dans la première, nous exposerons les résultats que nous a donnés le 205 dans le traitement des trypanosomiasés expérimentales des souris ; la deuxième partie sera une étude plus spéciale des altérations morphologiques que présentent les trypanosomes dans le sang des animaux traités d'une part avec le 205, d'autre part avec d'autres produits tels que l'émétique dans la série antimoniale et le 189 (sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique) dans la série des arsenicaux à As pentavalent.

Nos essais ont porté sur 67 souris infectées dans des conditions rigoureusement identiques avec des souches de trypanosomes appartenant aux espèces suivantes : *T. Brucei*, *T. equiperdum*, *T. Evansi*, *T. rhodesiense*, *T. Lanfranchii* et *T. Pecaudi*. Toutes les souches que nous avons utilisées tuaient régulièrement des souris-témoins en 4-6 jours.

ACTION DU 205 SUR LES TRYPANOSOMIASÉS DES SOURIS.

Coefficient chimio-thérapeutique. — La posologie n'a pas encore été réglée d'une façon précise. HÄNDEL et JOETTEN ont donné comme dose active : $1/40^{\circ}$ de mg. et $1/2$ mg. comme dose curative. Ces doses sont portées respectivement à 0 mg. 06 et 3 mg. par MAYER et ZEISS. BRUMPT et LAVIER ont obtenu une action certaine avec $1/10^{\circ}$ de mg. et considèrent $1/2$ mg. comme la dose efficace pour une souris de 20 g.

Nous avons eu entre les mains 3 échantillons de 205 qui, bien qu'employés dans les mêmes conditions, nous ont donné des résultats différents (1). Les deux premiers échantillons furent d'abord injectés à la dose de 3 mg. utilisée comme dose courante par MAYER et ZEISS. Sur 13 souris ainsi traitées, on a eu 3 échecs :

un cas Nagana : mort 40 h. après l'injection, T. nombreux ;

un cas *T. Lanfranchii* : rechute au 13^e jour ;

un cas *T. rhodesiense* : mort à la 24^e h., T. nombreux.

(1) Les trois échantillons se présentaient sous forme d'une poudre très fine, rosée dans un cas, blanche dans les deux autres. Les solutions dégageaient une odeur acétonique très légère, même douteuse. Nous avons employé le 205 chez la souris en solutions aqueuses variant de $1/100$ à $1/1000$; à ces taux, la solubilité est rapide et complète.

BRUMPT et LAVIER, ayant signalé que l'injection intrapéritonéale leur avait paru d'un effet plus rapide que l'injection sous-cutanée, nous avons comparé les résultats obtenus par l'une et l'autre voie ; nous n'avons pu noter aucune différence.

Seule la dose de 4 mg. nous avait semblé capable d'amener régulièrement des stérilisations définitives.

Ces deux premiers échantillons s'étant montrés toxiques à la dose de 13 mg., l'écart entre la dose efficace et la dose toxique était relativement faible et le coefficient C./T. se trouvait très éloigné du chiffre annoncé par les auteurs allemands.

Le troisième échantillon nous a donné des résultats beaucoup plus favorables. Déjà actif à la dose de 0,05 mg. (stérilisation passagère suivie de rechute), il a respectivement et définitivement stérilisé toutes les souris traitées à la dose de 0 mg. 1. Les animaux observés pendant 50 jours après le traitement n'ont présenté aucune rechute. On peut donc considérer 1/10^e de mg. comme dose minima efficace.

Ce troisième échantillon, beaucoup plus actif par conséquent que les deux premiers, s'est montré légèrement plus toxique : la dose mortelle a pu être fixée à 9 mg. 10 mg. tuent la souris en 27 h., 13 mg. en 4 h. 8 mg. ont été supportés sans inconvénient.

Le coefficient chimio-thérapeutique devient ainsi égal à 1/90.

Temps nécessaire à la stérilisation périphérique. — L'action du médicament se manifeste, dès les premières heures, par la dégénérescence granuleuse des trypan. qui s'observe, parfois très intense, sur les préparations colorées. Mais, à l'état frais, aucune modification n'a pu être constatée en général avant la 12^e-16^e h., époque à partir de laquelle les trypan. commencent à diminuer à la fois de nombre et de mobilité. Leur disparition complète a été obtenue en un temps variant de 16 h. à 40 h., le temps minimum de 16 h. ayant été tout à fait exceptionnel et la moyenne ayant été de 26 h. Dans un cas, la stérilisation n'a été complète qu'au 3^e jour.

Au sujet de la stérilisation des souris très infectées et traitées quelques heures avant la mort probable, nos résultats ont confirmé dans l'ensemble ceux des auteurs allemands. La moitié environ des souris sur lesquelles a porté notre expérimentation avaient, en effet, des trypan. très nombreux et devaient, d'après la marche de l'infection chez les témoins, mourir dans les 24 h.

Action suivant les races de Trypanosomes. — A ce point de vue, de légères différences ont pu être notées : l'action a été, en général, plus rapide sur *T. Evansi* et *T. Pecaui*, plus lente sur *T. Brucei* et *T. rhodesiense*. Les moyennes ont été de 40 h. pour *T. Lanfranchii* et *T. equiperdum*, 30 h. pour *T. Brucei* et *T. rhodesiense*, 23 h. pour *T. Evansi*, 22 h. pour *T. Pecaui*.

Rechutes. — Sur 24 souris traitées avec les deux premiers échantillons de 205, trois ont rechuté aux 7^e, 13^e et 22^e jours ; elles avaient reçu respectivement 1 mg., 3 mg. et 1 mg. Avec le

troisième échantillon, nous n'avons eu aucune rechute, la stérilisation périphérique obtenue avec 1/10^e de mg. ayant toujours été définitive.

Action préventive. — Les auteurs allemands ont constaté dans leurs expériences qu'une dose préventive de 205 mettait les souris à l'abri de l'infection expérimentale pendant plusieurs semaines.

Six de nos souris ont reçu 3 mg. de 205 à titre préventif et ont été ultérieurement inoculées de trypanosomes. Trois d'entre elles se sont montrées réfractaires, 8, 21 et 30 jours après l'injection préventive. Les trois autres ont été réinoculées avec succès aux 16^e, 19^e et 28^e jours. L'immunité acquise après une dose préventive de 205 s'est donc manifestée d'une façon constante pendant les 15 premiers jours; passé ce délai, elle deviendrait très incertaine.

Immunité consécutive au traitement. — Avec les deux premiers échantillons de 205 que nous avons utilisés, trois expériences avaient été tentées qui se résument ainsi :

1^o Souris stérilisée de *T. rhodesiense*, par 3 mg. de 205, maintenue à zéro pendant 14 jours est réinoculée de *T. rhodesiense* : elle meurt en 7 jours avec trypan. très nombreux.

2^o Souris stérilisée de Nagana, avec 3 mg., à zéro pendant 12 jours, réinoculée de Nagana : ne prend pas.

3^o Souris stérilisée de Nagana, maintenue 19 jours à zéro, prend le Surra en 7 jours : la stérilisation périphérique est de nouveau obtenue par une deuxième injection de 205.

Par conséquent, immunité inconstante au 12^e, 14^e jour vis-à-vis du trypan. homologue, et aucune immunité vis-à-vis de trypan. différents.

Avec notre troisième échantillon, les résultats ont été beaucoup plus constants : les animaux ayant reçu 1 mg. ou une dose supérieure à 1 mg. se sont tous montrés réfractaires pendant les 50 jours d'observation auxquels ils ont été soumis. Leur immunité a été aussi forte vis-à-vis de trypan. différents que vis-à-vis du trypan. homologue. Après traitement par des doses inférieures au mg., l'immunisation a été exceptionnelle et les souris ont pu, d'une manière générale, être facilement réinfectées.

En résumé, le 205 se présente donc comme un produit doué d'un fort pouvoir trypanocide. Les résultats que nous avons obtenus dans le traitement des trypanosomiasés expérimentales des souris ne font que confirmer ceux des expérimentateurs allemands ainsi que ceux annoncés plus récemment par BRUMPT

et LAVIER. La stérilisation de la circulation périphérique a pu être réalisée, en moyenne, en 26 h. (un peu plus lentement par conséquent qu'avec le 189 et l'atoxyl, beaucoup plus lentement qu'avec l'émétique); le 205 a en outre des propriétés préventives capables de protéger la souris pendant environ une quinzaine de jours; enfin, on réalise, chez les animaux traités à des doses convenables, des immunités d'une durée au moins égale à 50 jours. Mais, ce qui est surtout intéressant à noter, c'est l'écart entre la dose curative et la dose toxique qui se chiffre par un coefficient C./T. égal à 1/90; ce coefficient dépasse de beaucoup ceux des autres médicaments trypanocides employés jusqu'à l'heure actuelle.

On doit toutefois faire cette réserve que les propriétés du 205 ne sont pas rigoureusement constantes et qu'elles peuvent même présenter des variations considérables d'un échantillon à l'autre. Ces variations doivent tenir au mode de préparation ou à l'instabilité du produit. Il est difficile de le préciser étant donné que la composition chimique du 205 n'a pas été divulguée (1).

ALTÉRATIONS MORPHOLOGIQUES DES TRYPANOSOMES SOUS L'ACTION DU 205, DU 189 ET DE L'ÉMÉTIQUE.

Examinés sur préparations colorées après l'injection d'un produit trypanocide, les trypanosomes présentent des altérations variées qui portent :

1° sur leur aspect général et leurs dimensions. A cette altération correspond, comme type bien caractérisé, la *forme en boule*, avec toute une série de types de transition réunissant la forme en boule au trypanosome normal : formes trapues, formes étalées, etc. Le stade ultime de cette transformation est représenté

(1) On sait seulement que ce composé ne renferme ni Hg, ni As, ni Sb; c'est vraisemblablement un corps agissant non pas par toxicité directe sur les trypan., mais par une action indirecte en rapport avec sa complexité moléculaire; il se rapprocherait ainsi, au point de vue thérapeutique, des couleurs de benzidine, et, de fait, les auteurs allemands ont signalé que son action portait surtout sur le processus de division des trypan. (MAYER et ZEISS). Ces auteurs auraient même observé assez fréquemment des formes composées de 3, 4 et plus de 4 éléments accolés par leurs extrémités postérieures et qu'ils considèrent comme des formes de division dont les éléments jeunes n'arriveraient plus à se détacher, l'action du médicament ne permettant pas à la reproduction scissipare de terminer son évolution normale au delà de ce stade. Nous dirons d'ailleurs plus loin que nous avons recherché ces formes sur de nombreuses préparations, mais que, pour notre part, nous ne les avons encore jamais observées.

par des formes arrondies ou ovalaires, de dimensions généralement très réduites, qui ont perdu leur flagelle et leur membrane ondulante et donnent, avec leur grand et leur petit noyaux diamétralement opposés, l'aspect de corps leishmaniformes. C'est surtout au moment de l'apparition de ces formes qu'on trouve, épars dans les préparations, des flagelles libres.

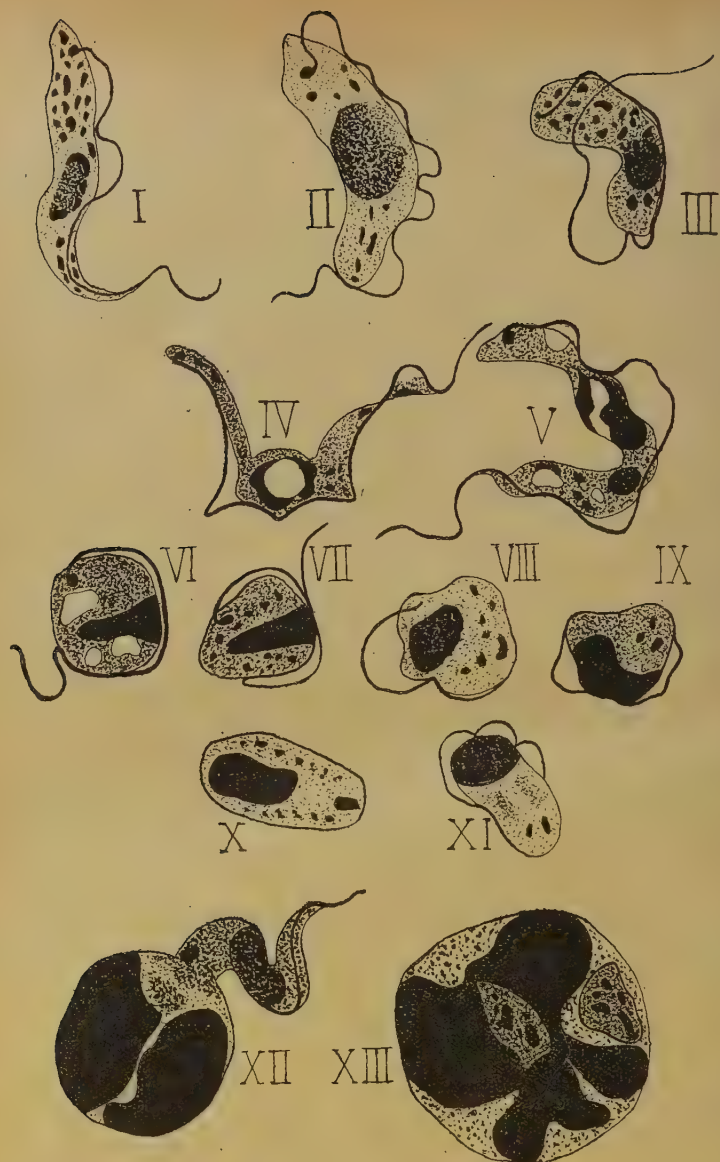
2° les trypanosomes sont encore altérés dans leur structure, le protoplasme et les noyaux étant atteints séparément ou simultanément. Les altérations peuvent aller d'une simple modification de colorabilité jusqu'à l'apparition d'un nombre parfois considérable de grosses granulations dont le corps du flagellé est littéralement bourré, ou à la production de vacuoles. *Dégénérescence granuleuse* et *dégénérescence vacuolaire* constituent ainsi deux types qu'on arrive assez facilement à dégager de cet ensemble. L'une et l'autre peuvent d'ailleurs s'observer aussi bien sur des éléments qui ont conservé leur configuration extérieure et leurs dimensions normales que sur des éléments déjà très modifiés, les formes en boule par exemple. Toutefois, la dégénérescence granuleuse est une modification généralement précoce tandis que la dégénérescence vacuolaire est une transformation plus tardive qui annonce la disparition prochaine des trypanosomes de la circulation.

3° les trypan., enfin, peuvent être modifiés quant à leur pouvoir de reproduction, soit qu'il y ait simplement diminution (ou parfois au début augmentation) du nombre des formes de division sous l'action de médicament, soit que l'altération se manifeste par l'apparition de formes de division anormales. Il faut noter que des formes en apparence profondément dégénérées ont conservé la faculté de se diviser ou tout au moins de présenter des ébauches de scissiparité : c'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer des formes en boules avec division du noyau.

Toutes ces altérations diverses se superposent et se combinent jusqu'à produire une grande complexité de formes de dégénérescence. Il est nécessaire, pour en simplifier l'étude, de ne retenir que les types qui se présentent comme le plus nettement caractérisés : *dégénérescence granuleuse*, *formes en boules*, *dégénérescence vacuolaire*, *anomalies de reproduction*. Nous avons recherché dans quel ordre et dans quelles proportions ces divers types s'observaient au cours des traitements par l'émétique, le 189 et le 205 Bayer.

a) *Dégénérescence granuleuse* (1). — Après l'injection de 205,

(1) On sait que, très fréquemment, les trypanosomes, à quelque espèce qu'ils appartiennent, présentent, par le seul fait des passages répétés sur souris,



I. Dégénérescence granuleuse (*T. Brucei*, chez souris traitée par le « 205 », 6 h. après l'injection médicamenteuse). — II. Forme étalée à gros noyau (même préparation). — III. Forme trapue avec dégénérescence granuleuse accentuée (*T. Brucei*, 24 h. après l'injection de « 205 »). — IV et V. Dégénérescence vacuolaire (*T. Brucei*, 6 h. après une injection de « 205 »). — VI et VII. Formes en boule avec vacuatisation (VI) et dégén. granuleuse (VII). *T. Evansi* dans le sang d'une souris traitée par l'émétique, 15 m. après l'injection. — VIII et IX. Formes en boule. *T. Brucei*, souris traitée par le 189, 3 h. 20 m. après l'injection. — X. Forme d'involution sans flagelle ni membrane ondulante; *T. Brucei*, 40 m. après traitement par l'émétique. — XI. Même forme avec vestige de la membrane ondulante; centrosome en division (même préparation que le X). — XII. Début probable de phagocytose. — XIII. Phagocytose dans le sang d'une souris traitée par l'émétique. $\times 1800$ D.

au bout d'un temps généralement assez court, la grande majorité (80 à 90 0/0) des trypan. présente l'état granuleux. Cette altération semble, dans le cas du 205, précéder toutes les autres et on l'observe même quelquefois longtemps avant que ni le nombre ni la mobilité des trypan. ne se soient modifiés d'une façon sensible. Elle est, la plupart du temps, très nette entre la 2^e et la 3^e h., alors que, dans nos expériences, la diminution du nombre des trypan. n'a pas semblé manifeste avant la 12^e-16^e h.

Sous l'action de l'émétique, la dégénérescence granuleuse est relativement plus tardive; elle reste toujours beaucoup plus limitée. On l'observe en moyenne vers la 40^e-45^e m. après l'injection pour une expérience où la disparition des T. est obtenue en 1 h. 15-1 h. 30. A ce moment-là, les formes en boule sont généralement nombreuses, de telle sorte que c'est principalement chez ces formes déjà très dégénérées que l'état granuleux apparaît. Le pourcentage des éléments granuleux n'atteint jamais les mêmes proportions qu'avec le 205.

Pour le 189, l'action, à ce point de vue, tend à se rapprocher de celle de l'émétique: la dégénérescence granuleuse est tardive et n'apparaît dans les préparations que lorsque celles-ci sont déjà riches en formes en boule; elle n'atteint qu'une proportion relativement faible d'éléments.

En résumé, on peut considérer comme caractéristique de l'action de certains médicaments, tels que le 205, la dégénérescence granuleuse des trypan., c'est-à-dire l'apparition dans le protoplasme d'un nombre considérable de granulations chromophiles analogues à celles que contient normalement le protoplasme de certaines espèces, *T. Brucei* par exemple, après passages répétés sur souris; ces granulations deviennent tellement abondantes immédiatement après l'injection de 205 qu'on semble autorisé à les regarder comme une réaction spéciale du trypan. vis-à-vis de ce produit, le 189 et l'émétique ne donnant que des formes granuleuses tardives et peu nombreuses.

On ignore l'origine de ces granulations; très vraisemblablement, il s'agit de particules émigrées du noyau et modifiées dans le cytoplasme; mais rien ne prouve d'une manière indiscutable l'origine nucléaire de ces granulations ni de celles que

surtout vers la fin de l'infection, peu avant la mort de l'animal, des granulations intraprotoplasmiques assez nombreuses; il y a là une cause importante d'erreur à éliminer. Néanmoins l'état granuleux que l'on observe après injection de certains médicaments tels que le 205 est tellement accentué qu'aucune confusion n'est possible. D'ailleurs il est facile de comparer les préparations obtenues avec les préparations témoins faites avant tout traitement.

contiennent normalement certaines espèces (corpuscules métachromatiques de SWEILENGREBEL).

b) *Formes en boule*. — La présence de formes en boules avant tout traitement, même dans les infections très avancées, est rare. Sous l'action de l'émétique, les formes en boule apparaissent d'une manière très précoce, en général de 10 à 20 m. après l'injection, et ne tardent pas à devenir très nombreuses. Rapidement la presque totalité des trypan. prend cet aspect. L'altération peut même s'accroître jusqu'à la perte complète du flagelle et de la membrane ondulante, ne laissant qu'une masse globuleuse qui n'a plus aucune ressemblance avec le trypan. dont elle dérive.

Des altérations aussi profondes ne s'observent pas avec le 205. Sous l'action de ce produit, ce n'est que d'une façon tardive, vers la 6^e h. en moyenne, que l'on commence à rencontrer des formes en boule; comme, à ce moment-là, une forte proportion des trypan. a pris l'aspect granuleux, les f. en boule elles-mêmes sont chargées de grosses granulations. Plus tard, à mesure que se complète l'action du médicament, le nombre des formes en boule n'augmente pas d'une façon sensible.

Le 189, au contraire, fait apparaître de très belles formes en boule (3^e-4^e h.) dont le nombre augmente progressivement sans arriver jamais cependant à se présenter en aussi forte proportion que dans le cas de l'émétique.

c) *Dégénérescence vacuolaire*. — L'apparition de vacuoles marque une atteinte profonde du trypanosome. Chez des souris dont l'infection est déjà ancienne, lorsque le prélèvement a lieu peu de temps avant la mort, on peut noter un état plus ou moins vacuolaire du protoplasme. Sous l'action des médicaments, les trypan., avant de disparaître, présentent des dégénérescences vacuolaires quelquefois très marquées: c'est avec le 205 que nous les avons le mieux observées. En général très longtemps — quelquefois 40 h. — après l'injection du 205, on voit se former une grosse vacuole qui paraît, très souvent, se constituer au niveau du noyau et aux dépens de celui-ci; les restes de la masse nucléaire se disposent en une sorte d'anneau irrégulier autour de la vacuole centrale. D'autres vacuoles peuvent apparaître également au voisinage du centrosome ou en un point quelconque du protoplasme. Les formes en boule présentent, elles aussi, de la dégénérescence vacuolaire.

Cette dégénérescence nous a semblé moins accentuée avec l'émétique et le 189.

d) *Formes de divisions anormales*. — Nous avons particulièrement recherché la présence de formes de divisions anormales

au cours des traitements par le 205, l'attention ayant été attirée sur ce sujet par les auteurs allemands. Voici ce que nous avons constaté : dès le début de l'expérience, mais surtout vers la 2^e-3^e h., on note une suractivité assez nette de la reproduction des trypan. ; le nombre des trypan. en voie de division augmente d'une manière très sensible pour diminuer ensuite progressivement à partir de la 5^e-6^e h. On retrouve des formes de division rares jusqu'à la disparition totale des trypan. En outre, nous avons noté qu'on rencontre fréquemment, surtout à la période terminale, des formes chez lesquelles il y a division du gros noyau seul, le centrosome restant unique ; il s'agit probablement là de formes de reproduction anormales qui traduisent une déviation dans le processus de division. Mais nous n'avons jamais rencontré, pour notre part, les formes à multiples éléments entièrement divisés, mais restés unis par leurs extrémités postérieures, telles que les ont observées les auteurs allemands.

Avec l'émétique et le 189, l'action médicamenteuse n'apporte dans le mode de reproduction des trypan. aucune modification suffisamment marquée ni assez constante pour qu'il y ait lieu de la signaler.

En résumé, la disparition des trypanosomes est précédée de diverses altérations morphologiques dont aucune, à proprement parler, n'est caractéristique de l'agent thérapeutique injecté, mais dont le groupement permet de tracer, pour chaque trypanocide, un tableau assez particulier qu'on peut schématiser de la façon suivante :

Avec l'émétique, prédominance des formes en boule ; leur apparition est précoce et leur nombre augmente progressivement jusqu'à la disparition totale des trypan. ; l'état granuleux et la dégénérescence vacuolaire sont tardifs et peu accentués. Ajoutons qu'il n'est pas rare d'observer, sous l'action de l'émétique, la phagocytose des trypanosomes par les leucocytes.

Avec le 205 Bayer, la note dominante est, au contraire, la dégénérescence granuleuse ; elle précède toutes les autres ; les formes en boule restent rares. Entre la 4^e et la 6^e h., abondance des formes de division et présence assez constante d'éléments à deux noyaux sans division du centrosome ; il serait même possible, d'après MAYER et ZEISS, de constater des troubles encore plus profonds de la reproduction (rosaces de formes jeunes restant accolées par leurs extrémités postérieures). La dégénérescence vacuolaire se montre plus marquée qu'avec les autres médicaments.

Enfin, le 189 a une action intermédiaire, qui se rapproche

plutôt de celle de l'émétique : formes en boule nombreuses, dégénérescence granuleuse assez tardive et jamais si généralisée qu'avec le 205 ; rien de particulier dans le mode de division des trypanosomes.

Travail du laboratoire de M. le Professeur MESNIL.

M. MESNIL. — Pour ce qui concerne le 205, j'ajouterai quelques renseignements concernant l'action de ce médicament sur les infections à *Tr. gambiense*. Il s'agit d'un virus isolé à l'Hôpital Pasteur en janvier 1920 et que je dois à l'obligeance de M. A. PETIT. Ce trypan. détermine chez le cobaye, qui sert à le conserver, une infection de plus ou moins longue durée, se terminant toujours par la mort.

8 cobayes ont été inoculés avec ce trypan. le 19 octobre 1922 : 6 ont été traités à des moments divers de l'infection ; 2 ont été gardés comme témoins. Voici l'observation des premiers :

N° 70. — Vu de très rares parasites le 27 octobre, puis de nouveau le 3 novembre ; ils sont nombreux le 6, non rares le 8 novembre. Le 10 au soir, injection de 4 cg. de 205 (P. = 470 g.) ; le 11 au matin, les trypan. sont nombreux ; le 12 et le 13, absents ; le 15 et le 17, rares. Le 18 novembre, on réinjecte 4 cg. de 205 ; dès le 19 au matin, l'examen du sang est négatif ; les trypan. ne reparaissent plus.

N° 71. — Examen du sang positif à partir du 1^{er} novembre : trypan. nombreux le 1^{er}, très rares le 3, nombreux les 6 et 8. Le 10 au soir, injection de 5 cg. de 205 (P. = 540 g.) ; le 11 au matin, trypan. nombreux ; le 12 et le 13, absents ; le 15 très rares, le 17 absents. Le 18 novembre, on réinjecte 4 cg. de 205 (P. = 460 g. seulement) ; le 19 au matin, examen négatif. Le cobaye meurt dans la nuit du 20 au 21 avec congestion des poumons.

N° 74. — Très rares trypan. le 1^{er} novembre, absents le 3, très rares le 6, non rares le 8. Le 10 au soir, injection de 2 cg. de 205 (P. = 560 g.) ; le 11 au matin ; les 12, 13, 15, trypan. absents ; le 17 très rares. Le 18 novembre, on réinjecte 4 cg. de 205. Dès le 19 au matin, l'examen du sang est négatif et le reste.

N° 75. — Examen du sang positif à partir du 6 novembre (non rares tr.) ; parasites nombreux à partir du 10. Le 18, 4 cg. de 205 (P. = 480 g.) ; le 19 au matin, trypan. très rares ; le 20, absents. Le cobaye meurt dans la nuit du 20 au 21.

N°s 76 et 77 — A partir du 6 novembre, les trypan. ne sont pas rares dans la circulation (ces cobayes en avaient déjà montré de très rares le 27 octobre, resp. le 3 novembre). On n'intervient que le 25 novembre avec 5 cg. de 205 en solution à 20/0 (Poids du 76 : 620 g., du 77 : 480 g.). Les deux cobayes meurent les jours suivants, l'un le 27, l'autre le 30 novembre ; forte infiltration sous-cutanée avec exsudat sanguinolent.

N°s 79 et 80. *Témoins.* — Comme les deux précédents, ces cobayes montrent d'une façon régulière des trypan. en plus ou moins grand nombre à l'examen du sang à partir du 6 novembre ; mais l'un et l'autre en avaient déjà montré de très rares le 27 octobre. Ils résistent longtemps, toujours avec des trypan. présents à l'examen microscopique : mort les 19 et 23 mars 1923.

Comme on le voit, sur 3 cobayes traités assez tôt, 2 ont été débarrassés de leurs trypan. par une double injection de 205 : le troisième, qui paraissait devoir se comporter de même, a succombé rapidement, sans doute à une infection secondaire. Mais les trois cobayes traités plus tardivement ne paraissent pas avoir pu supporter la dose injectée, qui ne nous paraissait pourtant pas trop forte, étant donnée l'insuffisance de la première dose chez les trois cobayes précédents.

Trois chiens ont été inoculés sous la peau le 17 octobre 1922.

Le premier, qui a montré des trypan. plus ou moins rares à partir du 30, a reçu 50 cg. de 205 le 10 au soir (P. = 9 kg. 400) ; la solution trop concentrée n'est pas limpide ; elle détermine un décollement notable de la peau qui se cicatrise lentement. Le 11 au matin, un trypan. est encore observé ; mais depuis, l'examen est constamment négatif. Le 22, le poids, malgré la plaie, est de 8 kg. 900. Le chien vit encore plusieurs mois.

Le second chien montre des trypan. à l'examen du sang à partir du 27 octobre ; tous les examens sont positifs sauf celui du 10 novembre. Le 25, ce chien reçoit 50 cg. de 205 en solution à 2 0/0 bien limpide (P. = 4 kg. 600) ; les trypan. ont disparu le 26 et ne reparaissent plus jusqu'à la mort survenue le 5 janvier : le chien, déjà amaigri au moment du traitement, ne pesait plus que 4060 g.

Enfin le troisième chien qui a servi de *témoin*, infecté à partir du 30 octobre, a toujours montré des trypan. jusqu'à la mort survenue le 10-11 décembre.

Ici une seule injection a suffi pour stériliser la circulation des deux chiens traités.

Nous joignons à ces expériences les faits observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville par MM. BLANCHARD et LEFROU sur quelques noirs trypanosomés.

A. Malades à la première période :

- I. — YANGALA, 62 kg. reçoit 3 g. en 4 injections intraveineuses (0,50 les 26 et 28 septembre, 1 gr. les 30 septembre et 2 octobre 1922). Toujours stérilisé.
- II. — MOKOMBI, 60 kg. reçoit une seule injection de 1 g. le 26 septembre. Toujours stérilisé.
- III. — MAKÀ, 49 kg. reçoit une seule injection de 0 g. 50 le 26 septembre 1922. Pas de rechute. En fuite le 29 juillet 1923.

B. Malades à la seconde période (environ 300 cellules dans le liquide céphalo rachidien ; albumine 0,30.

- I. — M'BOLOKO, 48 kg. a reçu 3 g. en 4 injections (2 de 0,50, 1 de 1 gr.) du 26 septembre au 2 octobre 1922. Toujours stérilisé en mars 1923, disparu depuis.
- II. — ANZOUÏ, 43 kg. a reçu 1 g. en une injection le 10 octobre 1922. Rechute le 19 décembre 1922.

Aucun accident d'injection à signaler ; en particulier pas de néphrite.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 20, 15 octobre 1923.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. III, f. 2, novembre 1923.

Archiva Veterinara, t. XVII, f. 2-3, 1923.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. IV, f. 1, janvier 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XVIII, f. 2 et 3, août et septembre 1923.

Cronica Médica (Lima), t. XL, f. 720, 721, 722, 723, juin-juillet-août-septembre 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 5, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 14, 15, 16 et 30 octobre 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLI, f. 6, décembre 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 21, 22; 1^{er} et 15 novembre 1923.

Medical Journal of The Siamese Red Cross, t. VI, f. 2, août 1923.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XV, f. 1, 1922.

Pediatrics, t. XXXI, f. 22, 23, 15 novembre-1^{er} décembre 1923.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 11, novembre 1923.

Revista de Medicina y Cirugia, t. X et XI, f. 65 et 66, 31 août et 31 septembre 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 8, août 1923.

Revue de Pathologie comparée, nos 241 et 242, 20 novembre et 5 décembre 1923.

Sanidad y Beneficencia, t. XXVIII, f. 7-8, juillet-août 1923.

Scienza Medica, t. I, f. 4, 31 octobre 1923.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 4, 18 octobre 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX, f. 11, novembre 1923 et *Sanitation Supplements*, n° 3, 30 octobre 1923.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XI, f. 4, 30 novembre 1923.

BROCHURES DIVERSES

P. S. de Magalhaes, A chamada botryomycose humana.

Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, Year Book, Session 1923-1924.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1923

	PAGES
A	
Acariens. <i>Microtrombidium</i> et pseudo-typhus.	105
— Nouveau Trombidide (<i>Schöngastia salmi</i> , n. sp.).	336
Adrénaline associée à la quinine et à l'émétine dans les infections doubles de paludisme et d'amibiase.	308
Afrique. Voir aussi Congo, Sénégal, etc.	
— Anaplasmose du <i>Bos brachycerus</i> d'Angola	167
— équatoriale française. Trypanosomiase humaine au Tchad.	93
— occidentale française. Paludisme chez les noirs adultes.	281
— — Société médico-chirurgicale. Vœux sur la prophylaxie du paludisme,	368, 428
— — Bilharziose	368, 428
— — Enquête sur la pelade et le rachitisme	428
— orientale. L'œstre du mouton au Ruanda	17
Alastrim et variole	676
Algérie. Piroplasmoses bovines	6, 23
— Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara constantinois)	92
— Infection sanguine à spirochètes chez des enfants indi- gènes.	392
— Myiase cutanée due à des Sarcophagins.	415
— Présence d' <i>Ornithodoros savignyi</i> à Ouargla (Sahara algérien)	741
Allocution du Président	1
Amibes. Absès du foie expérimentaux déterminés chez les souris blanches par des — de latex.	162
— Action du latex	261
Amibiase hépatique primitive. Forme fruste	241
— et émétine	263
— associée au paludisme	304

	PAGES
Anaplasmose du <i>Bos brachycerus</i> d'Angola	467
Anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris	300
— des équidés au Maroc. Etude clinique et expérimentale	525, 634
— progressive des bovidés de Cochinchine	575
Anévrisme de l'aorte abdominale.	149
Angine de Vincent. Epidémie	236
Ankylostomiase. Thérapeutique et prophylaxie	98
Annam. Pseudo-typhus.	105
— Trachome	299
— Paludisme	361
— Hygiène.	361
— Méningite cérébro-spinale	712
<i>Armillifer armillatus</i> . Embryon et formes larvaires	340
Arsenicaux. Le stovarsol dans la dysenterie amibienne	79, 557
— Action de l'amino-arséno-phénol (132) sur <i>Microfilaria Bancrofti</i>	426
— Le stovarsol dans la lambliose.	325
— Le tryparsamide « A ₆₃ » dans la trypanosomiase	606
— Le stovarsol dans le pian	635
Arsénobenzènes. Insuffisance hépatique avec ictère à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol	146
— en injections intraveineuses dans le traitement de la syphilis	430
— dans le traitement du pian	580
— dans le traitement de la spirochétose des oiseaux	582
Asclépiadacées. Flagellé de <i>Arauja augustifolia</i>	652

B

<i>Bacillus asthenogenes</i> . — Action du — sur les aliments	743
Barbone en Cochinchine	426
Batraciens. Les venins cutanés du <i>Bombinator pachypus</i> Fitz., var. <i>brevipes</i> Blasius	541
Béribéri	743
Bilharziose en Tunisie.	18
— vésicale. Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine	63
— urinaire et intestinale au Sénégal	141
— infantile à Dakar	276
— Mission d'étude au Sénégal	368, 428
— au Portugal et au Maroc.	491
— au Gabon	559
— Insuffisance rénale dans la —	564
Bismuth (sels de Trépol) dans la fièvre récurrente.	272
— (sels de) dans les trypanosomiasés.	587
— — dans la lambliose	737

PAGES

<i>Blastocystis</i>	326
Blastomycose des voies lacrymales chez les ânes dans la région de Fez.	478
Bovidés. Piroplasmoses 6, 30,	60
— Anaplasmose du <i>Bos brachycerus</i> d'Angola.	167
— Tuberculose des — à l'abattoir de Dakar 207,	381
— Anémie pernicieuse des — de Cochinchine	575
— Trypanosomiase; traitement par des composés de bismuth .	587
Bouilliez (M). Eloge	465
Bronchite sanglante (Broncho-spirochétose) en Guyane française . .	476

C

Calcul salivaire de la glande sublinguale	601
Cambodge. La musaraigne, réservoir de virus pesteux	158
— Hygiène et pathologie des indigènes	225
— Lutte contre la peste à Phom-Penh	668
Cameroun. La lèpre dans la circonscription d'Ebolowa 193,	231
— La lutte contre la lèpre	253
Chameaux. Trypanosomiase des — russes	314
Chaulmoogra (Huile de —) Mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'—	151
— — dans le traitement de la lèpre 227,	234
Chauve-souris, animal réactif de la peste	78
— Trypanosome de <i>Nycteris hispida</i> Schreber au Congo belge.	659
— Réceptivité des roussettes épaulières (<i>Epomophorus wahlbergi haldemani</i> , Hallowel et <i>Micropteropus pusillus</i> , Peters au spirochète de Dutton	729
Chenopodium (Huile de) dans l'ankylostomiase	98
Chevaux. Anémie pernicieuse. 300, 525,	634
Chevreuil. Piroplasmose du <i>Cervulus muntjac</i> (con-mang, annamite). .	41
Chien. Le « debab » naturel. Transmission par les stomoxes	168
— Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les — dans les laboratoires	171
— Paralysie mortelle au cours d'un traitement antirabique prolongé	599
Chimiothérapie. Voir aussi Arsenicaux, Mercure, etc.	
— des filarioses.	126
Chine. Epidémie de scarlatine à Yunnanfou 760,	767
Chloropicrine dans la lutte contre la peste.	602
Coccidiose des voies biliaires d'un lézard	408
— intestinale de la vipère aspic à <i>Cyclospora viperae</i> , n. sp. .	637
<i>Coccidium scinci</i> , n. sp.	408
Cochinchine. Encéphalite léthargique	399
— Epidémiologie animale	425
— Anémie pernicieuse des bovidés	575

	PAGES
Congo belge. Forme fruste d'amibiase hépatique primitive	241
— — Trypanosome d'un chéiroptère insectivore <i>Nycteris hispidus</i>	659
— français. Kystes hydatiques chez un noir	144
— — Spirochétose ictérique épidémique sur des indigènes à Brazzaville	184
Corse. Paludisme	485
Côte d'Ivoire. Spirochétose ressemblant à la fièvre jaune	238
— — Pyomyosites.	710
<i>Cyclospora viperae</i> , n. sp.	637

D

Diarrhées infantiles à coccobacille	708
Distinctions honorifiques	463
Dysenterie amibienne. Traitement par le stovarsol	79, 557
— à Madagascar. Syndrômes dysentériques guéris par le traitement anthelminthique	330
— à Dakar en 1922	457

E

Egypte. Amibiase	263
Elections	70, 157, 389, 633
Éléphantiasis au Maroc	422, 494
Éméline et amibiase	263, 308
— dans le traitement de la bilharziose	562
Émétique dans le traitement de la fièvre récurrente	303
— — de la bilharziose	560, 564
— — du ver de Guinée.	566
Encéphalite léthargique en Cochinchine	399
<i>Endodermophyton indicum</i> Castellani, n. sp.	114
— <i>tropicale</i> Cast., n. sp.	113
Equidés Blastomycose des voies lacrymales chez les ânes	478
— Anémie infectieuse	525
Errata du tome XVI	385, 620, 701
Euphorbe. Action du latex sur différents trypanosomes. Culture de flagellés dans des latex divers	41
— Protozoaire d' <i>Euphorbia cereiformis</i> ; sa culture	642
— Inoculation de flagellés d'insectes dans le latex des —	646

F

Fièvre bilieuse hémoglobinoïdique et spirochètes	297, 726
— ondulante au Turkestan russe	227
— récurrente soudanaise. Essais de transmission aux animaux de laboratoire	159
— — Présence de spirochètes dans le sang entre les accès fébriles	272
— — Traitement par l'émétique	303

	PAGES
Fièvre récurrente atténuée chez des enfants indigènes algériens . . .	392
— — à manifestation méningée	394
Figuiers. Flagellé de <i>Ficus benjamina</i>	650
Filaires Micro — d'hirondelles 12,	122
— — du chardonneret (<i>Carduelis carduelis</i>)	125
<i>Filaria chelidonis</i> , n. sp.	122
— (micro-) <i>veronesii</i> , n. sp.	124
Filarioses. Chimiothérapie.	126
Flagellés. Culture dans des latex divers. 41, 256,	642
— de la punaise du chou. Inoculation aux jeunes souris . . .	319
— Protozoaire d' <i>Euphorbia cereiformis</i> devenant — dans les cultures	642
— particulier d'une urticacée (<i>Ficus benjamina</i>)	650
— d'une asclépiadacée (<i>Arauja angustifolia</i>)	652
— des plantes à latex.	655
Foie. Insuffisance hépatique avec ictère à la suite d'injection de novarsénobenzol	146
— Abscès expérimentaux déterminés chez les souris blanches par inoculation de latex parasités	162
— Forme fruste d'amibiase hépatique primitive	241
— Ponction du —, moyen de dépistage de la peste.	501
— Diagnostic des abcès du — par la formule leucocytaire . . .	693

G

Gabon. Bilharziose	559
— Larbish	665
Gangrène de la lèvre supérieure et association fuso-spirochétienne . .	719
<i>Giardia intestinalis.</i> Variations tinctoriales et morphologiques . . .	323
— — Habitat chez l'homme 589, 633,	735
Goitre parenchymateux. Thyroïdectomie. Guérison	429
Guinée française. Paludisme. Morti-natalité et mortalité infantile. .	496
Guyane française. Broncho-spirochétose	476

H

Haute-Volta. Index endémique du paludisme 383,	556
Hématurie. Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de bilharziose vésicale	63
Hémocytozoaires. Voir aussi <i>Hæmoproteus</i> , <i>Plasmodium</i> , etc.	
— d'oiseaux d'Italie	118
— d'une tanche	410
<i>Hæmogregarina gobionis</i> , n. sp.	353
— <i>carpionis</i> , n. sp.	354
— <i>laverani</i> , n. sp.	355
— <i>percae</i> , n. sp.	355
— <i>equatorialis</i> , n. sp.	403
Hémogregarine de la sarcelle (<i>Querquedula crecca</i>)	125

	PAGES
Hémogrégarine chez les poissons d'eau douce de France.	353
— de l'homme	403
Hémoleucocytaire (Formule) dans le saturnisme	348
<i>Herpetomonas</i> (<i>Leptomonas</i>) <i>ctenopsyllæ</i> , Laveran et Franchini	45
<i>Hæmoproteus</i> chez les hirondelles	412, 419
— d'oiseaux d'Italie	418
I	
Ictère à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol.	146
— infectieux à Brazzaville.	184
Indochine. Voir aussi Annam, Cambodge, etc.	
— Piroplasmoses	30
— Trématodes.	173
Insectes. Sarcophagins causes de myïase cutanée	415
— Les pseudo-méloïdes du Pérou. Emploi de ces — en thérapeutique	615
— Inoculation de flagellés d'— dans le latex des euphorbes	646
Intestinal (Parasitisme) chez les tirailleurs sénégalais.	480
— — Syndromes dysentériques guéris par le seul traitement antihelminthique	330
— — Ascaridiose à forme typhoïde.	598
Iodure de potassium dans le traitement des pyomyosites observées à la Côte d'Ivoire.	710
Italie. Hématozoaires d'oiseaux	418
J	
Java. Traitement du pian	580
— Parasites du dindon	594
K	
Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un noir du Congo	444
L	
Lambliose. Traitement par le stovarsol	325
— Habitat de <i>Giardia intestinalis</i> chez l'homme. 589, 633,	735
— Action des sels de bismuth	737
Larbish chez une européenne au Gabon.	665
Latex. Action du — d'euphorbes sur différents protozoaires. Culture de flagellés dans des — divers.	41, 256
— Essais d'inoculation de — parasités aux souris blanches. Abcès du foie expérimentaux	462
— (Plantes à). Protozoaires	642, 650, 652, 655
Laveran (A.). « La vie et l'œuvre de — »	69
<i>Leishmania.</i> Parasite du type — dans le sang du merle.	41
Leishmaniose canine. Conservation du virus sur les chiens de laboratoire.	171

	PAGES
Leishmaniose cutanée (Bouton d'Orient) au pays des dunes (oued Souf, Sahara constantinois)	92
— interne chez une adulte, contractée en France	89
Lèpre. Cholestérinémie	57
— Dystrophie adiposogénitale	75
— dans la circonscription d'Ebolowa (Cameroun)	193, 231
— Prophylaxie	215, 253, 298
— Traitement	298
Linguatulidés. Embryon acarifforme et stades larvaires	340
Leucocytaire (Formule) aux colonies ; son importance pour le diagnostic des suppurations profondes	693
<i>Leucocytozoon laverani</i> , n. sp., parasite du faucon (<i>Albanella pallida</i>)	120

M

Madagascar. Helminthiase et syndromes dysentériques	330
— Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaires chez un malgache	396
— Peste	501, 602
— Syphilis à Tananarive	534
Maroc. Anémie pernicieuse du cheval	300, 525, 634
— Nodosités juxta-articulaires chez un européen	346
— Eléphantiasis	423, 494
— Blastomycose de l'âne	478
— Bilharziose	491
— Spirochétose des oies	582
— Infestation des rats de Mazagan par la puce chique de la poule	592
Méningite pesteuse	378
Mollusques et bilharziose au Maroc	491
Mouches. Voir aussi Stomoxes .	
— L'œstre du mouton au Ruanda (Afrique orientale)	17
Moustiques. Anophélisme et paludisme	86, 481, 485
Mouton. L'œstre du — au Ruanda (Afrique orientale)	17
— Répulsion exercée sur les puces	96
Musaraignes. Peste chez les — à Dakar	133
— Réservoir de virus pesteux au Cambodge	158
Mycoses (Dermato-). Etiologie du Tokelau	111
Myiase cutanée due à des sarcophagins	415

N

Nématodes. Voir aussi Strongylidés .	
— Ascaridiose à forme typhoïde	598
Niger. Paludisme à Zinder	137
Nodosités juxta-articulaires au Maroc chez un Européen	346
— — et tréponèmes	553
Noirs. Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un — du Congo	144

Noirs. Parasitisme intestinal chez les tirailleurs sénégalais	180
— Paludisme chez les — adultes de l'Ouest-Africain	281

O

Oiseaux. Parasite leishmaniforme du sang du merle (<i>Merula vulgaris</i> ou <i>Merula-merula</i>)	11
— Trypanosomes d'hirondelles	12
— <i>Hæmoproteus</i> de l'hirondelle (<i>Hirundo rustica</i>)	12
— Microfilaires d'hirondelles	12
— Hématozoaires d'— d'Italie	118
— Enorme distension de la paroi du gésier chez la poule	221
— Spirochétose des oies dans le cercle des Doukkala	382
— Infestation massive d'un élevage de poulets par la puce chique	593
— Parasites du dindon dans les îles de la Sonde	594
Ouvrages reçus	67, 294, 386, 570, 631, 702

P

Paléopathologie. Ouvrage de Roy L. Moodie	573
Paludisme. Prophylaxie à Dakar	51, 53, 453
— en Russie; son expansion	71
— et quinine préventive	81
— et anophélisme	86, 481
— à Zinder. Index hématologique	137
— Index paludéen de diverses localités du Sénégal	208
— au Turkestan russe	243
— La radiothérapie dans le traitement du —	244
— à Kaolack	272
— chez les noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique	281
— associé à l'amibiase	304
— au Pérou. Traitement	308
— Prophylaxie dans le secteur d'essai de Thanh-Hoa (Nord-Annam)	361
— Index endémique à Ouagadougou et dans la Haute-Volta	383, 556
— Action de la quinine	433
— Posologie infantile de la quinine	436
— à Beyrouth	86, 481
— en Corse	485
— Les comprimés de quinine dans le traitement du —	567
— en Guinée française	496
Pasteur, précurseur en microbiologie tropicale	389
Pasteurellose bovine en Cochinchine	425
Pelade. Enquête en Afrique occidentale	428
Pérou. Paludisme	308
— Pseudo-méloïdes employés en thérapeutique	615

Peste. Souche isolée des porteurs sains humains ; sa virulence comparée	54
— La chauve-souris animal réactif	78
— chez les muridés et les musaraignes à Dakar 433,	455
— La musaraigne réservoir de virus	158
— pulmonaire à évolution atypique	203
— au Sénégal ; son évolution	372
— Méningite pesteuse	378
— à Dakar en 1922	454
— en Russie	467
— Vaccination par la voie buccale	469
— Diagnostic par la ponction du foie	501
— à Tananarive	503
— Formes anormales du bacille pesteux dans les frottis de foie	512
— Cholorpicrine et dératissage	602
— à Pnom-Penh (Cambodge).	668
— bovine en Cochinchine	425
<i>Phlebotomus perniciosus</i> Newst. dans le département de l'Oise	16
— — — — — de la Haute-Marne	664
Pian. Traitement du — à Java	580
— Traitement par le stovarsol	635
<i>Piroplasma bubali</i>	33
Piroplasmoses. Theilériose bovine en Algérie	6
— Association des — et <i>P. annulatum</i> Dschunkowsky et Lushs, 1904	23
— en Algérie	23
— d'Indochine	30
— du chevreuil <i>Cervulus muntjac</i>	41
— à Gonderia mutans chez les bovidés du Sénégal	60
<i>Plasmodium vivax</i> . Action de la quinine sur les schizontes de — au stade intraglobulaire	433
Poissons d'eau douce de France: Hémogrégarines	353
Polydactylie chez un Ouolof	369
Portugal. Bilharziose	491
Poux. Moyens de destruction	101
— Structure de l'appareil génital mâle de <i>Phtirius inguinatis</i>	446
— des dindons de Java	594
Puces. Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la — <i>Ctenopsylla musculi</i>	14
— Répulsion pour le mouton	96
— chique de la poule (<i>Sarcopsylla gallinacea</i> W., 1875) parasite du rat	592
— — Infestation massive d'un élevage de poulets	593
Punaise du chou. Flagellés	349
Pyomyosites à la Côte d'Ivoire. Traitement par l'iodure de potassium	740

Q

Quinine. Elimination de la — absorbée sous forme de comprimés dragéifiés	21
— et paludisme	81, 273, 308, 486
— Action de la — sur les schizontes de <i>Plasmodium vivax</i> au stade intraglobulaire	433
— Posologie infantile	436
— en comprimés	567

R

Rachitisme. Enquête en Afrique occidentale	428
Radiothérapie employée comme excitant dans le traitement du paludisme	244
Rage au Sénégal	4
— atténuée (accidents paralytiques et hyperesthésie cutanée) au cours du traitement antirabique	417
— Paralysie mortelle chez un chien au cours d'un traitement antirabique prolongé	599
Rats. Peste des — à Dakar	133
— Infestation par la puce chique de la poule	592
— Destruction par la chloropierine	602
Reptiles. Voir aussi Serpents.	
— Coccidiose des voies biliaires d'un lézard (<i>Scincus officinalis</i> Laur.)	408
Rongeurs. Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la puce <i>Ctenopsylla musculi</i>	44
— Peste chez les muridés à Dakar	133
— Inoculation à des souris blanches de latex parasités. Abscès du foie expérimentaux	162
— Le mulot, réservoir probable du pseudo-typhus en Annam	109
— Modes de diagnostic des trypanosomes des souris sous l'action de divers médicaments actifs	770
Russie. Expansion pandémique du paludisme	71
— Trypanosomiase des chameaux	314
— Peste	467

S

Salm (A.-G.). Eloge	705
Saturnisme. Diagnostic par l'examen du sang	348
Scarlatine à Yunnanfou	760, 767
<i>Schöngastia salmi</i> n. sp.	336
Sénégal. Etude de la rage	4
— Prophylaxie du paludisme à Dakar	51, 53
— Piroplasmose des bovidés	60
— Peste chez les muridés et les musaraignes à Dakar	133

PAGES

Sénégal. Bilharziose	141,	276
— Tuberculose bovine	207,	381
— Index paludéen de diverses localités		208
— Le paludisme à Kaolack		272
— Evolution de la peste		372
— Renseignements démographiques sur Dakar en 1922		438
Serpents. Coccidiose intestinale de la vipère aspic		637
Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. Assemblée annuelle		51
Soudan. Fièvre récurrente	159,	272
Souris. Voir Rongeurs.		
Spirochètes. Essais de transmission aux animaux de laboratoire du — de la fièvre récurrente soudanaise.		159
— et fièvre bilieuse hémoglobininurique		297
— de la fièvre bilieuse hémoglobininurique et pseudo— du sang		726
— de Dutton. Réceptivité des roussettes épaulières		729
— Association fuso-spirochétienne et gangrène de la lèvre supérieure		719
Spirochètose ictérique épidémique sur des indigènes à Brazzaville		184
— ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire		238
— Broncho— en Guyane française.		476
— des oies dans le cercle des Doukkala		582
Staphylocoques. Préparation d'un vaccin antistaphylococcique.		390
— dans l'éléphantiasis au Maroc		422
Stomoxes agents transmetteurs du debab au chien		168
Streptocoques dans l'éléphantiasis au Maroc		422
Strongylidés. Le genre <i>Metastrongylus</i> Molin, 1861		622
Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaire		396
— Traitement par les injections intraveineuses d'arsénobenzol		430
— à Tananarive		534
Syrie. Anophélisme et paludisme à Beyrouth	86,	481

T

Tabès chez les indigènes dans les colonies françaises.		475
Terre-Neuve. Hygiène navale		71
<i>Theileria parva</i> en Algérie	6,	23
Tiques. Présence d' <i>Ornithodoros savignyi</i> à Ouargla		741
Tokelau. Etiologie		111
Trachome dans le Nord-Annam		299
— Intradermoréaction. Diagnostic. Prophylaxie		718
Traitement de l'amibiase	263,	308
— de l'ankylostomiase		98
— des bilharzioses	560, 562,	564
— de la dysenterie amibienne	79,	557
— de la fièvre récurrente	272,	303
— des filarioses		126

	PAGES
Traitement de l'helminthiase	330
— de la lambliose	325, 737
— de la lèpre	227, 234, 298
— de la méningite cérébro-spinale	712, 715
— du paludisme	81, 244, 273, 308, 433, 436, 481, 567
— du pian	580
— des pyomyosites	710
— de la rage	417, 599
— des spirochètoses	582
— de la syphilis	430
— des trypanosomiasés	587, 606
— des verrues	619
Trématodes d'Indochine	173
Trépol. Voir Bismuth.	
Tréponèmes et nodosités juxta-articulaires	553
<i>Trypanosoma</i> <i>cotylei</i> , n. sp.	14
— <i>cypseli</i> , n. sp.	13
— <i>heybergi</i> , n. sp.	659
— <i>ninae kohl-yakimov</i>	249, 314
Trypanosomes d'hirondelles	12, 122
— Action du latex d'Euphorbes sur différents —	41, 256
— Culture dans les latex	256
— des poissons. Culture.	412
— d'un chéiroptère insectivore <i>Nycteris hispida</i> Schreber, au Congo belge	659
— des souris. Modes de diagnostic sous l'action de divers médicaments actifs.	770
Trypanosomiasés animaux. Le debab naturel du chien. Transmission par les stomoxes	168
— — des chameaux russes.	314
— — en Cochinchine	426
— — Action des composés de bismuth	587
— — Le pouvoir empêchant	733
— humaine au Tchad	93
— — à Dakar en 1922	451
— — Traitement par le tryparsamide « A 63 »	606
Tuberculose bovine à Dakar	207, 381
Tumeurs. Epithélioma de la paupière	270
— Fibrome naso-pharyngien	278
— à Dakar en 1922.	450
— Action du sang des pseudo-méloïdes sur la verrue humaine	619
Tunisie. Bilharziose.	18
Turkestan russe. Fièvre ondulante	227
— — Paludisme	243
Typhiques (Affections — et para—). Différenciation des bacilles par le procédé d'Orticoni	226

	PAGES
Typhus exanthématique. Moyens de préservation.	401
Typhus (Pseudo-) en Annam	405

U

Urticacées. Flagellés	650
--	-----

V

Vaccin antistaphylococcique. Préparation	390
Vaccination contre la peste par la voie buccale	469
— antiméningococcique. 712,	715
Vaccine et alastrim	687
Vaccinothérapie de la furonculose 390,	551
— d'affections à streptocoques	551
Variole à Dakar en 1922	457
— et alastrim	676
Vénérien. Maladies vénér. dans la garnison de Tananarive	534
Venins cutanés du <i>Bombinator pachypus</i> Fitz., var. <i>brevipes</i> Blasius.	541
Ver de Guinée. Traitement par les injections intraveineuses d'émétique	566

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

ABBATUCCI (S. et C.). La solution la plus approchée de l'extinction du Paludisme en Corse.	485
ACAR (M.). Evolution de la peste au Sénégal	372
ANDERSON (Ch.) et GOBERT (E.). Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie	48
ANDERSON (Ch.) et NICOLLE (Ch.). Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les chiens dans les laboratoires	474
ARLO (J.). Recherches sur le parasitisme intestinal chez les tirailleurs sénégalais.	480

B

BALAZET. Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc	525
BAUJEAN (R.). Alastrim et Variole	676
BAURY (A.) et LEGER (MARCEL). De la peste chez les Muridés et les Musaraignes à Dakar.	433
— De l'emploi de la chauve-souris comme animal réactif dans la Peste	78
— Souche pesteuse isolée des Porteurs sains humains et sa virulence comparée	54
— Vaccination contre la peste par la voie buccale	469
BAURY (A.), LEGER (M.) et BÉDIER (E.). Index paludéen de diverses localités du Sénégal durant la mauvaise saison	208
BÉDIER (E.), BAURY (A.) et LEGER (M.). Index paludéen de diverses localités du Sénégal durant la mauvaise saison	208
BÉDIER (E.) et LEGER (MARCEL). Index bilharzien (<i>Schistosomum hæmaturum</i>) chez les enfants de Dakar.	276
— Index endémique du paludisme à Ouagadougou en saison sèche	383
— La quinine agit-elle sur les schizontes de <i>Pl. vivax</i> au stade intraglobulaire ?	433
— Notes brèves sur l'index endémique du paludisme dans la Haute-Volta	556
— Piroplasmose à <i>Gonderia mutans</i> chez les Bovidés du Sénégal	60
BÉDIER (E.), PINAUD (J.) et LEGER (M.). Le Paludisme à Zinder : index hémalogique	437

	PAGES
BERGONIER (E.) et HECKENROTH (F.). Renseignements démographiques sur Dakar en 1922	438
BERNARD (P. NOËL). Sur un mode de préparation du vaccin antistaphylo- coccique	390
BERNARD (P. NOËL) et GUILLERM (J.). Action de <i>Bacillus asthenogenes</i> sur les aliments (recherches sur le bérubéri)	743
BIDAULT (R.). Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois)	92
BIGOT. Au sujet de l'anémie infectieuse du cheval au Maroc	634
— L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris	300
BIZARD et TERRIEN (E.). Cas de leishmaniose interne chez un adulte con- tracté en France.	89
BLANCHARD (M.) et LEFROU (G.). Spirochètes de la Fièvre bilieuse hémoglo- binurique et pseudo-spirochètes du sang.	726
— Une erreur de diagnostic : fièvre récurrente à manifestation méningée, prise pour maladie du sommeil.	394
BLANCHARD (M.), LEFROU (G.) et LAIGRET (J.). Spirochétose ictérique épidé- mique observée sur des indigènes à Brazzaville (Afrique Equato- riale Française)	184
BOUFFARD. Gangrène de la lèvre supérieure et association fuso-spiroché- tienne	719
— La chloropicrine dans la lutte contre la peste à Madagascar.	602
BOUFFARD et GIRARD. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique.	501
BOULAY (A.). Mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'huile de Chaumoogra.	151
BOULAY (A.) et LEGER (MARCEL). Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de Bilharziose vésicale.	63
— La Cholestérinémie chez les Léproux.	57
BOULAY et NOGUE. Note préliminaire sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens. Essais de traitement par l'émétique	564
BOUVIER (E.). Le Trachome dans la population rurale infantile du Nord- Annam	299
— Résultats d'une mission d'hygiène et de prophylaxie antipalus- tre dans le secteur d'essai de Thanh-Hoa (Nord-Annam).	361
BRANDEN (F. VAN DEN) et HOOF (L. VAN). Résultats de l'observation de malades trypanosomés traités au Tryparsamide « A 63 »	606
BROUDIN (L.). Notes d'épidémiologie animale en Cochinchine	425
BROUDIN (L.) et LE LOUET (G.). Anémie pernicieuse progressive des bovidés de Cochinchine. Note préliminaire	575
BRUNET. Trois moyens simples de préservation contre le typhus	401

C

CALBAIRAC. Essai de vaccinations antiméningococciques sur un contin- gent annamite	712
CASTELLANI (ALDO). L'étiologie du Tokelau	111

CATANEI (A.). Infection sanguine à spirochètes, de longue durée, sans symptômes apparents, chez des enfants indigènes algériens. . .	392
CATANEI (A.), SERGENT (Et.) et FOLEY (H.). Au sujet de l'élimination de la quinine absorbée sous forme de comprimés dragéifiés . . .	21
CHALON (G.). Présence d' <i>Ornithodoros Savignyi</i> (Audouin) à Ouargla (Sahara algérien).	741
CHARRIER (H.). Au sujet de la Bilharziose au Portugal et au Maroc . .	491
CLAPIER (P.). Nodosités juxta-articulaires et Tréponèmes	553
— <i>Schistosomum hematobium</i> à Libreville (Gabon). Bilharziose autochtone, Bilharziose importée.	559
CLAPIER et GEORGELIN. Un cas de « Larbisch » chez une Européenne à Libreville (Gabon)	665
COLLIN (L.). Sur les maladies vénériennes dans la garnison de Tananarive.	534

D

DEKESTER (M.) et JEAUME (G.). Cas multiples d'une Blastomycose des voies lacrymales observée chez les ânes dans la région de Fez (Maroc) . . .	478
DEKESTER et MARTIN (J.-M.). L'éléphantiasis dans la région de Fez (Maroc) . . .	494
DELANOË (P.). De la répulsion exercée par le mouton sur les puces . . .	96
— De la spirochètose des oies dans le Cercle de Doukkala . . .	582
— De l'infestation des rats de la ville de Mazagan par la puce chique de la poule (<i>Sarcopsylla gallinacea</i> W., 1875)	592
DELANOË (P.) et LELAURIN (A.-P.). Infestation massive d'un élevage de poulets par la puce chique (<i>Sarcopsylla gallinacea</i> , Westwood, 1875)	593
DELBREIL. Notes sur le paludisme à Kaolack	272
DERVISH (J.) et LAIGRET (J.). Contribution à l'étude des modes de disparition des Trypanosomes des souris sous l'action de divers médicaments actifs : émétique, 189, 205 Bayer	770
DESCHIEUS (R.). Action antiparasitaire des sels de bismuth <i>per os</i> et à doses massives dans les infestations à <i>Giardia</i>	737
— Sur l'habitat et la répartition des Giardies chez les « porteurs sains » et les « porteurs malades »	735
— Variations tinctoriales et morphologiques de <i>Giardia intestinalis</i>	323
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Le <i>Debab</i> naturel du chien. Transmission par les Stomoxes	468
DONATIEN (A.), PLANTUREUX (Edm.), ROSSI (P.) et ESPÉRANDIEU (G.). La Theilériose bovine en Algérie	6

E

EBERT (G.) et SENEVET (G.). Contribution à l'étude des myiases nord-africaines. Deux cas de myiase cutanée dus à des Sarcophaginés . . .	415
EMILY (J.). A propos de la lutte antipaludique à Beyrouth	481

PAGES

ESCOMEL (E.). A propos du traitement du paludisme dans les vallées malariennes du Pérou	308
— Les Pseudo-méloïdes du Pérou et la Pseudo-méloïdine. Emploi de ces Insectes en Thérapeutique à l'époque des Incas.	615
ESPÉRANDIEU (G.), DONATIEU (A.), PLANTUREUX et ROSSI (P.). La Theilériose bovine en Algérie	6

F

FABRE (H.). Ascaridiose à forme typhoïde	598
FIDAO (G.). Au sujet de la communication du Dr NOGUE sur la posologie infantile de la quinine	436
— Forme fruste d'amibiase hépatique primitive	241
FOLEY (H.). Présence de <i>Phlebotomus perniciosus</i> , Newstead, dans le département de la Haute-Marne	664
FOLEY (H.), CATANEI (A.) et SERGENT (Et.). Au sujet de l'élimination de la quinine absorbée sous forme de comprimés dragéifiés	21
FRAISSINET et MARTIN. Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaires chez un Malgache	396
FRANCHINI (G.). Action des latex végétaux sur différents protozoaires. Culture de trypanosomes dans des latex (2 ^e Note).	256
— Action du latex d'Euphorbes sur différents trypanosomes. Culture de flagellés dans les latex divers	41
— Essais d'inoculation de latex parasités aux souris blanches. Abcès du foie expérimentaux déterminés par les amibes des latex	162
— Hématozoaires de quelques oiseaux d'Italie.	118
— Inoculation de flagellés d'insectes dans le latex des Euphorbes	646
— Nouvelles recherches sur les protozoaires des plantes à latex	655
— Sur un flagellé d'une Asclépiadacée (<i>Arauja angustifolia</i>).	652
— Sur un flagellé particulier d'une Urticacée (<i>Ficus benjamina</i>)	650
— Sur un parasite leishmaniforme du sang du merle et sur quelques trypanosomes d'hirondelles	11
— Sur un parasite particulier d'une tanche. Culture des trypanosomes des poissons	410
— Sur un protozoaire d' <i>Euphorbia cereiformis</i> et sur sa culture.	642
FRANCHINI (G.) et LAVERAN (A.). Expériences sur les flagellés de la punaise du chou	319
FRANCHINI (G.) et ROUBAUD (E.). Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la Puce <i>Ctenopsylla musculi</i>	14
FRANCHINI (G.) et SAINI (M.). Sur la présence d'Hémogrégaires chez les poissons d'eau douce de France	353

G

GAMBIER (A.). Essai de Transmission aux animaux de laboratoire du spirochète de la fièvre récurrente soudanaise	159
---	-----

	PAGES
GEDOELST (L). Le genre <i>Metastrongylus</i> , MOLIN, 1861	622
GEORGELIN et CLAPIER. Un cas de « Larbisch » chez une Européenne à Libreville (Gabon)	665
GIRARD (G.). Paralyse mortelle observée chez un chien au cours d'un traitement antirabique prolongé	599
GIRARD et BOUFFARD. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique.	501
GOBERT (E.) et ANDERSON (CH.). Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie	48
GUILLERM (J.) et BERNARD (P. NOËL). Action de <i>Bacillus asthenogenes</i> sur les aliments (recherches sur le bérubéri).	743

H

HECKENROTH (F.) et BERGONIER (E.). Renseignements démographiques sur Dakar en 1922	438
HIRSCHBERG (M). Dystrophie adiposogénitale (syndrome hypophysaire adiposo-génital) chez un lépreux	75
HUCHARD (G.-L.). A propos de quelques cas heureux de vaccino-thérapie	554
HOOF (L. VAN) et BRANDEN (F. VAN DEN). Résultats de l'observation de malades trypanosomés traités au Tryparsamide « A 63 »	606
HUDELLET (G). Epithélioma de la paupière.	270
— Un cas de polydactylie (8 orteils).	369
— Volumineux fibrome naso-pharyngien	278
HUDELLET (G.) et LHUERRE (H.). Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale	449

J

JAMOT (E.). Un nouveau foyer de Trypanosomiase humaine au Tchad	93
JEAUME (G.) et DEKSTER (H.). Cas multiples d'une Blastomycose des voies lacrymales observée chez les ânes dans la région de Fez (Maroc)	478
JOUKOWSKY (A.), SCHIRWIND (S.) et YAKIMOFF (W.-L.). A propos de l'angine de Vincent	236

L

LABERNARDIE (V.) et PEYRE (E.). Apparition de la broncho-spirochétose en Guyane française	476
— Importance de l'examen du sang pour le diagnostic du saturnisme	348
LAFONT. A propos d'un essai de vaccination antiméningococcique au Tonkin	715
— A propos d'une épidémie de scarlatine à Yunnanfou	767
— Formules et numérations leucocytaires aux Colonies. Leur importance pour le diagnostic des suppurations profondes et particulièrement des abcès du foie	693
LAGRANGE (E.). A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam	405
— Observations sur les Trématodes d'Indochine	473
LAIGRET (J.), BLANCHARD (M.) et LEFROU (G). Spirochétose ictérique épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville (A. E. F.)	484

LAIGRET (J.) et DERVISH (J.). Contribution à l'étude des modes de disparition des Trypanosomes des souris sous l'action des divers médicaments actifs : émétique, 189, 205 Bayer	770
LALUNG-BONNAIRE et PONS (R.). Encéphalite léthargique en Cochinchine	399
LAMOUREUX (A.). Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses et par ingestion d'une émulsion d'huile de chaulmoogra.	227
LARROUSSE (F.). Présence de <i>Phlebotomus perniciosus</i> Newst., dans le département de l'Oise	46
LAVERAN (A.) et FRANCHINI (G.). Expériences sur les flagellés de la punaise du chou.	319
LAVIER (G.) et LIBERT (E.). Sur l'habitat de <i>Giardia intestinalis</i> chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal.	589
LE DENTU (R.). Au sujet du comprimé de quinine.	567
— Le traitement du Ver de Guinée par les injections intraveineuses d'émétique	566
— Les sels d'arsenic en injection intraveineuse chez des indigènes. Guérison rapide dans un cas d'hémiplégie syphilitique	430
LEFROU (G.) et BLANCHARD (M.). Spirochètes de la Fièvre Bilieuse hémoglobulinurique et pseudo-spirochètes du sang.	726
— Une erreur de diagnostic : fièvre récurrente à manifestation méningée, prise pour maladie du sommeil.	394
LEFROU (G.), LAIGRET (J.) et BLANCHARD (M.). Spirochètose ictérique épидémique observée sur des indigènes à Brazzaville (A. E. F.).	184
LEGER (André). Le Stovarsol dans le Pian	635
LEGER (Marcel). Comment concevoir la lutte contre la lèpre dans les colonies françaises ?	215
— Les Bilharzioses urinaire et intestinale au Sénégal.	141
LEGER (Marcel) et BAURY (A.). De la peste chez les Muridés et les Musaraignes à Dakar	133
— De l'emploi de la Chauve souris comme animal réactif dans la Peste	78
— Souche pesteuse isolée des Porteurs sains humains et sa virulence comparée	54
— Vaccination contre la peste par la voie buccale	469
LEGER (Marcel) et BÉDIER (E.) Index bilharzien (<i>Schistosomum haematobium</i>) chez les enfants de Dakar	276
— Index endémique du paludisme à Ouagadougou en saison sèche.	383
— La quinine agit-elle sur les schizontes de <i>Pl. vivax</i> au stade intraglobulaire ?	433
— Notes brèves sur l'index endémique du paludisme dans la Haute-Volta	556
— Piroplasmose à <i>Gonderia mutans</i> chez les Bovidés du Sénégal	60
LEGER (M.), BÉDIER (E.) et BAURY (A.). Index paludéen de diverses localités du Sénégal durant la mauvaise saison	208
LEGER (Marcel) et BOULAY (A.). Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de Bilharziose vésicale.	63

	PAGES
LÉGER. La Cholestérinémie chez les Léproux	57
LEGER (M.) et LHUERRE (H.). Sur un cas de peste pulmonaire à évolution atypique	203
LEGER (M.) et NOGUE. Essais de traitement de la dysenterie amibienne aiguë par le Stovarsol	557
— Le Paludisme chez les Noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique.	281
LEGER (M.), PINAUD (J.) et BÉDIER (E.). Le Paludisme à Zinder : index hématologique	137
LEGER (Marcel), REMLIGER (P.) et TEPPAZ. Contribution à l'étude de la rage au Sénégal	4
LEGENDRE (J.) et LOUIS. Anophélisme et Paludisme à Beyrouth.	86
LELAURIN (A.-P.) et DELANOË (P.). Infestation massive d'un élevage de poulets par la pice chique : <i>Sarcopsylla gallinacæ</i> . Westwood 1875	593
LE LOUET (G.) et BROUDIN (L.). Anémie pernicieuse progressive des bovins de Cochinchine. Note préliminaire	575
LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). Le <i>Debab</i> naturel du chien. Transmission par les Stomoxes	168
LHUERRE (H.) et HUDELET (G.). Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale.	149
LHUERRE (H.) et LEGER (M.). Sur un cas de peste pulmonaire à évolution atypique	203
LIBERT (E.) et LAVIER (G.). Sur l'habitat de <i>Giardia intestinalis</i> chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal.	589
LOUIS et LEGENDRE (J.). Anophélisme et Paludisme à Beyrouth.	86

M

MATHIS (G.). La lutte contre la peste à Phnom-Penh (Cambodge)	668
— La Musaraigne, réservoir de virus pesteux au Cambodge.	158
MARCHOUX (E.). Action du Stovarsol contre les Lamblies	325
— Le stovarsol guérit rapidement de la dysenterie amibienne.	79
MARTIN (J.-M.) et DEKESTER. L'éléphantiasis dans la région de Fez (Maroc).	494
MARTIN et FRAISSINET. Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaires chez un Malgache	396
MELLO (F. de) et REBELLO (F.). Anaplasmose du <i>Bos brachycerus</i> d'Angola.	167
MORIN (Henry-G.-S.). Syndromes dysentériques guéris par le seul traitement antihelminthique	330
MOSELLI. Observations sur la fièvre récurrente au Soudan	272
MOUILLAC. Note sur une épidémie de scarlatine à Yunnanfou (mars 1921-mai 1922)	769

N

NAINSOUTA. Enorme distension de la paroi du gésier chez la poule.	221
— Un nouveau cas de tuberculose bovine aux Abattoirs de Dakar	207
NATTAN-LARRIER (L.). Sur une hémogrégarine de l'homme	403

	PAGES
NICOLLE (Ch.) et ANDERSON (Ch.). Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les chiens dans les laboratoires	171
NOC (F.). Chimiothérapie des filarioses. Action de l'amino-arséno-phénol (132) sur <i>Microfilaria Bancrofti</i>	126
— Sur l'embryon acariforme et les stades larvaires des Linguatulidés.	340
NOGUE (M.). Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un noir du Congo	144
— Un cas de méningite pesteuse	378
— Un cas d'insuffisance hépatique avec ictère à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol.	146
NOGUE et BOULAY. Note préliminaire sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens. Essais de traitement par l'émétique	564
NOGUE et LÉGER (M.). Essais de traitement de la dysenterie amibienne aiguë par le Stovarsol	557
— Le Paludisme chez les Noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique.	281

P

PAIS (A.). La radiothérapie employée comme excitant dans le traitement du paludisme. Sa fonction sociale	244
PANAYOTATOU (Mme A.-G.). Emétine et amibiase en Egypte	263
PAWLOWSKY (Eug.). Structure de l'appareil génital mâle du <i>Phthirus inguinalis</i>	416
PEYRE (E.-L.). Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de l'ankylostomiase.	98
PEYRE (E.) et LABERNARDIE (V.). Apparition de la broncho spirochétose en Guyane française	476
PEYRE (E.-L.) et LABERNADIE (V.-G.-F.). Importance de l'examen du sang pour le diagnostic du saturnisme.	348
PINAUD (J.), BÉDIER (E.) et LÉGER (M.). Le Paludisme à Zinder : index hématologique	137
PHISALIX (Mme). Coccidiose des voies biliaires d'un lézard de la famille des Scincidés, le <i>Scincus officinalis</i> Laur	408
— Coccidiose intestinale de la vipère aspic à <i>Cyclospora Viperae</i> n. sp	637
— Les Venins cutanés du <i>Bombinator pachypus</i> Fitz., var. <i>brevispes</i> Blasius	541
PLANTUREUX (Edm.), ROSSI (P.), ESPÉRANDIEU (G.) et DONATIEN (A.). La Theilériose bovine en Algérie	6
PONS (R.). Note sur un coccobacille constituant la flore dominante de diarrhées infantiles considérées comme dysentériques	708
PONS (R.) et LALUNG-BONNAIRE. Encéphalite léthargique en Cochinchine	399

R

REBELLO (F.) et MELLO (F. de). Anaplasmose de <i>Bos brachycerus</i> d'Angola.	167
REMLIGER (P.). L'éléphantiasis au Maroc	422

REMLINGER (P.). Un cas de nodosités juxta-articulaires observé au Maroc chez un Européen	346
REMLINGER (P.), LEGER (Marcel) et TEPPAZ. Contribution à l'étude de la Rage au Sénégal.	4
RICOU (M.). Extraction par simple expression d'un gros calcul salivaire de la glande sublinguale	601
RIEUX (J.). Paludisme et quinine préventive (Note clinique et hémato-logique)	81
ROBERT (Léopold). Accidents paralytiques et hyperesthésie cutanée (rage atténuée) au cours du traitement antirabique. Guérison	417
ROBINEAU (M.). La lèpre dans la circonscription d'Ebolowa (Cameroun)	193
— La lutte contre la lèpre au Cameroun	253
— Quelques remarques cliniques sur la lèpre observées à Ebolowa (Cameroun)	231
RODHAIN (J.). Trypanosome d'un Cheiroptère insectivore <i>Nycteris hispida</i> Schreber au Congo belge	659
— Sur la réceptivité des roussettes épaulières, <i>Epomophorus Wahlbergi Haldemani</i> Hallowell et <i>Micropteropus pusillus</i> Peters au <i>Spirochaeta Duttoni</i> Todd.	729
ROSSI (P.), ESPÉRANDIEU (G.), DONATIEN (A.) et PLANTUREUX (Edm.). La Theilériose bovine en Algérie	6
ROUBAUD (E.) et FRANCHINI (G.). Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la Puce <i>Ctenopsylla musculi</i>	14

S

SACEGHEM (R. van). Action des composés de bismuth dans la trypanoso-miase	587
— Le pouvoir empêchant dans les Trypanosomiasés.	733
— L'œstre du mouton au Ruanda (Afrique Orientale)	17
SAINI (M.) et FRANCHINI (G.). Sur la présence d'Hémogrégaires chez les poissons d'eau douce de France	333
SALM (A.-J.). Quelques notes sur le pian et son traitement à Java	580
— Sur quelques parasites du dindon dans les îles de la Sonde	594
SALM (G.). Sur un nouveau Trambidiide, <i>Schöngastia salmi</i> (n. sp.)	336
SCHEIN (H.). Piroplasmoses d'Indochine	30
SCHIRWIND (S.), YAKIMOFF (W.-L.) et JOUKOWSKY (A.). A propos de l'angine de Vincent	236
SENEVET (G.) et EBERT (G.). Contribution à l'étude des myiases nord-africaines. Deux cas de myiase cutanée dus à des Sarcophagins.	415
SERGEANT (Edm.). De l'association des différentes piropasmoses entre elles, à propos du prétendu <i>Piroplasma annulatum</i> Dschunkowsky et Luhs 1904	23
SERGEANT (Et.), FOLEY (H.) et CATANEI (A.). Au sujet de l'élimination de la quinine absorbée sous forme de comprimés dragéifiés.	21
SOLOWZOFF (Mme A.-S.) et YAKIMOFF (W.-L.). Essais de traitement de la fièvre récurrente par l'émétique	303

	PAGES
SOREL (F.). Relation d'un voyage de Dabola à Kankan-Kissidougou. Rives du Milo et du Niger et région de Dalaba (Fouta-Djallon). . .	496
STEVENEL. Contribution à l'étude des Pyomyosites observées à la Côte d'Ivoire. Action thérapeutique de l'Iodure de Potassium . . .	710
— Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire	238

T

TARASSÉVITCH (L.). Expansion pandémique de la Malaria en Russie . .	71
TEPPAZ, LEGER (Marcel) et REMLIGER (P.). Contribution à l'étude de la rage au Sénégal	4
TEPPAZ (L.). La tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar (2 ^e note) . .	381
TERRIEN (E.) et BIZARD. Cas de leishmaniose interne chez un adulte, contracté en France.	89
THIROUX (A.). Le tabès chez les indigènes dans les colonies françaises. .	475
TRICOIRE (R.). Essai sur l'intra-dermo réaction du trachome. Contribution au diagnostic et à la prophylaxie de la conjonctivite granuleuse. .	718
— Etude de l'association de l'amibiase et du paludisme	304

Y

YAKIMOFF (W.-L.). Au sujet de la trypanosomiase des chameaux russes .	314
— Au sujet de <i>Trypanosoma ninae kohl-yakimov</i>	249
— La fièvre ondulante au Turkestah russe.	227
— Note sur la technique bactériologique. Procédé d'Orticoni . .	226
— Sur la question des Blastocystis	326
— Sur la question du paludisme au Turkestan russe	243
YAKIMOFF (W.-L.), JOUKOWSKY (A.) et SCHIRWIND (S.). A propos de l'angine de Vincent	236
YAKIMOFF (W.-L.), SOLOWZOFF (Mme A.-S.). Essais de traitement de la fièvre récurrente par l'émétique	303

Z

ZABOLOTNY (D.). Les épidémies de peste en Russie au cours de ces dernières années	467
---	-----

